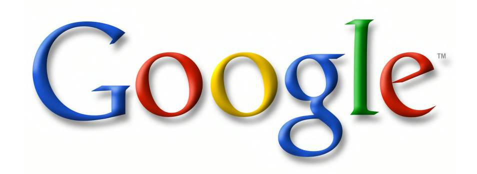





SIGILLVM · COLLEGII · COLVMBIAE · NOVI EBORACI
IN LVMINE TVO VIDEBIMVS LVMEN

ZEITSCHRIFT FÜR HALS- NASEN- UND OHRENHEILKUNDE

FORTSETZUNG DER

ZEITSCHRIFT FÜR OHRENHEILKUNDE UND FÜR DIE KRANKHEITEN DER LUFTWEGE

(BEGRÜNDET VON H. KNAPP UND S. MOOS)

SOWIE DES

ARCHIVS FÜR LARYNGOLOGIE UND RHINOLOGIE

(BEGRÜNDET VON B. FRÄNKEL)

HERAUSGEGEBEN VON

O. KÖRNER

ROSTOCK

REDIGIERT VON

C. v. EICKEN BERLIN — **G. FINDER** BERLIN — **K. WITTMAACK** JENA

ZWEITER BAND

MIT 92 TEXTABBILDUNGEN

J. F. BERGMANN MÜNCHEN UND JULIUS SPRINGER BERLIN

1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

Zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurosen.

Von
Dr. Fritz Hutter, Wien.

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 17. Februar 1922.*)

Das Gebiet der nasalen Reflexneurosen, deren Kenntnis hauptsächlich durch die Beobachtungen von *Hack*, *Fränkel* und *Voltolini* begründet worden ist, hat im Laufe der letzten Jahrzehnte wohl keine wesentliche Erweiterung seiner Grenzen erfahren; es mußte sogar manches von dem, was *Hack* mit Enthusiasmus hineingetragen hatte, zurückgenommen werden. Nichtsdestoweniger hat sich unser Verständnis für diese Neurosen vertieft, wozu das Experiment, die bessere Erkenntnis der Nervenanatomie und die genaue klinische Beobachtung in gleicher Weise beitrugen. Auf Grund letzterer versuchte auch *Killian*, den ganzen Komplex von Erscheinungen in ein System zu bringen, und schied je nach dem Auslösungsgebiet des Naseninnern *Ethmoidal-*, *Sphenoidal-* und *Olfactoriusneurosen*, wobei er das gelegentliche Vorkommen von Mischformen zugibt. Er legt der *Hyperästhesie* der Schleimhaut ursächliche Bedeutung bei und lenkt die Aufmerksamkeit auf gewisse Reizstellen derselben sowie auf die auch experimentell bewiesenen Verbindungen, die zwischen hinterem Sensibilitätsgebiet der Nase und Sympathicus vermittelst des Ganglion sphenopalat. bestehen. Das Studium dieser Beziehungen führte weiter *Sluder* dazu, einen neuralgischen und einen sympathischen Symptomenkomplex als Ausdruck einer *Neurose des Ganglion sphenopalatinum* aufzustellen, mit Erscheinungen vasomotorischer Rhinitis, neuralgischen und Augensymptomen (Pupillendilatation, Exophthalmus usw.), Sensibilitätsstörungen des Gaumens, Asthma usw. Nicht unerwähnt kann hier *Kuttners* Ansicht bleiben, der in der *Hyperreflexie* das wesentliche sieht, unabhängig von der Schleimhauthyperästhesie, die ihm nur ein gelegentliches Symptom bedeutet.

Wenn gewiß die meisten Beobachter darin einig sind, daß den in Rede stehenden Erscheinungen fast immer eine gewisse neuropathische Konstitution zugrunde liegt, so fehlt es letzter Zeit auch nicht an Versuchen, den gestörten Chemismus im Körper und zwar Anomalien des Kalkstoffwechsels oder der Harnsäureausscheidung hierfür ver-

antwortlich zu machen. Insofern diesen Anschauungen neuere therapeutische Versuche auf medikamentöser Grundlage entsprechen, soll davon noch die Rede sein.

Mit der skizzierten Entwicklung der Anschauungen über Ursache und Wesen der Reflexneurosen ging die der Behandlungsmethoden parallel. Da die Beseitigung aller pathologischen bzw. die physiologischen Nasenfunktionen hindernden Gebilde hier Voraussetzung jeden Erfolges ist, zog die Therapie auch Vorteil aus der Entwicklung der rhinologischen Technik. Wichtiger scheint mir zu sein, welche Wege man in der Behandlung jener Fälle einschlug, die sensu strictiori die Bezeichnung „Reflexneurosen" verdienen, d. h. wo kein abnormer rhinologischer Befund vorliegt. Wie in anderen Kapiteln der Medizin ist allerdings auch hier schwer die Grenze zu ziehen, wo die Erscheinung aufhört, das excessive Symptom eines Nasenleidens zu sein, und wo die eigentliche Neurose beginnt. Mitunter erkennen wir letztere erst dann, wenn auch nach Entfernung der supponierten Ursache die Symptome bestehen bleiben oder bald wieder erscheinen. Hier aber beginnen erst die Schwierigkeiten der Behandlung. Was die Therapie solcher Fälle betrifft, so ging man von dem Stadium des wahllosen Ätzens und Brennens dazu über, nur bestimmte überempfindliche oder als reflektogen angenommene Stellen zu verätzen; z. B. die von *Killian* angeführten 4 Punkte, i. e. vorderes Ende der unteren Muschel und Tubercul. septi beiderseits, oder auch vorderes Ende der mittleren Muschel. Andere Fälle ließen wieder an den hinteren Muschelenden und Septumpartien die Reizstellen erkennen, deren Kauterisierung bzw. Ausschaltung die Erscheinungen beseitigt. *Sluder* gibt an, den Symptomenkomplex der sphenopalatinen Neurose oft schon durch Einbringen hochkonzentrierter Cocainlösung unter das hintere Ende der mittleren Muschel zu kupieren.

Ein Schritt weiter führte zum Versuch, durch Unterbrechung der zentripetalen Leitung den Reflexbogen zu zerstören. *Blos* und *Yonge* berichteten über Dauerheilung bei Heufieber, *Neumayer* bei Asthma nasale nach *Resektion des N. ethmoidalis* innerhalb der Orbita. Bei vermutetem Sitz der Erkrankung im Ganglion sphenopalat. sucht *Sluder* die Leitungsstörung durch Alkoholinjektion in das Ganglion zu erzielen. Dieses Verfahren wird neuerdings von *Fein* bei vasomotorischer Rhinitis empfohlen, während *O. Stein* (Chicago) die Injektion ins Gebiet des N. ethmoidalis vorschlägt. Ob und wie letzterer diesen Vorschlag ausführte, konnte ich nicht ausfindig machen. Von letzteren Methoden habe ich übrigens erst Kenntnis erhalten, nachdem ich selbst damit einen Erfolg erzielt hatte, wovon noch weiter unten die Rede sein wird.

Schließlich sehen wir in letzter Zeit mit den rhinologischen Methoden die Allgemeinbehandlung wetteifern. Neben die lokale Ver-

wendung des Pollantins tritt die aktive Immunisierung mit Pollentoxin gegen Heufieber. In Konsequenz der bereits erwähnten Hypothesen sucht man durch interne oder intravenöse Calciumzufuhr eine Sekretionvermindernde Wirkung zu erzielen. Diese von *Emmerich* und *Löw* an Heufieberkranken inaugurierte Therapie will dadurch zugleich die supponierte konstitutionelle Schädigung des Kalkstoffwechsels beheben. Die solcherart erzielbaren Erfolge kommen allerdings nicht nach kurzdauernder Behandlung zustande. *Emmerich* und *Löw* selbst versprechen sich nur von jahraus, jahrein fortgesetzten Gaben Erfolg. *Vollbracht* sah von *Afenil* (10% Calc. chlor. Harnstofflösung), intravenös zu wiederholten Malen appliziert, mildernde Wirkung bei Rhinitis vasomotor., gute und rasche Wirkung bei Heufieber; hier allerdings müßte die Beobachtungsfrist länger währen, um ein Urteil über Dauerwirkung abzugeben. *Kleyn* und *Storm* gaben an, in Fällen heftiger vasomotorischer Rhinitis durch purinfreie Diät und Atophan bedeutende Besserung erzielt zu haben. Schließlich wird neuerdings als internes Mittel bei eben dieser Neurose *Eumydrin* = Methylatropinnitrat wegen dessen spezieller Einwirkung auf die periferen Nervenendstellen empfohlen.

Gelange ich nach dieser Übersicht zur Besprechung einiger eigener Fälle von vasomotorischer Rhinitis und reflexneurotischem Kopfschmerz, so möchte ich damit wenige Worte über meine persönliche Auffassung verbinden, die sich mir aus meinen Beobachtungen und der Durchsicht der Literatur ergeben hat. Wer fremde und eigene Fälle kritisch prüft, muß zu dem Schluß kommen, daß hier ganz besonders jeder Fall ein Problem für sich bildet, was auch therapeutisch von Wichtigkeit ist. Gute Beobachter z. B. betonen oder negieren die Bedeutung der Schleimhauthyperästhesie und das Vorhandensein reflektogener Zonen. *Kuttner* verlegt den Hauptsitz der Störung, der „neuropathischen Zustandsänderung", wie er sagt, in den Scheitelpunkt des Reflexbogens, also zentral; doch kann er nicht bestreiten, daß manche Erfolge der örtlichen Behandlung für gesteigerte Erregbarkeit der periferen Endgebiete sprechen. Da scheint mir doch die Annahme naheliegend, daß die Fälle, trotz gleichartiger klinischer Symptome, oft genetisch verschieden sind. Jedenfalls fällt es schwer, eine beispielsweise durch endonasale Narbenbildung nach Schußverletzung entstandene, nach Excision der Narbe geheilte Reflexneurose Fällen gleichzustellen, die nicht die geringste pathologische Veränderung, auch nicht Hyperästhesie der Schleimhaut aufweisen. Letztere scheint übrigens nach Zeit und Ort der Untersuchung zu wechseln, nimmt nach *Killian* mit dem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und der Temperatur zu. Dies gäbe auch eine Erklärung für die verschiedenen Untersuchungsergebnisse. Jedenfalls muß ich feststellen, daß mir gerade Fälle von vaso-

1*

motorischer Rhinitis meist keinerlei Überempfindlichkeit, weder bei Prüfung mit einfacher Knopfsonde, noch mittelst des *Killian*schen *Knizometers* (Fadensonde) gezeigt haben. Auch im hartnäckigsten Fall fehlte dieselbe, hingegen fand sich hier das subjektive Symptom einer Hyperästhesie der Nasenschleimhaut gegen kalte Luft, deren Einatmung stets Stirnkopfschmerz hervorrief.

Dem *Kopfschmerz*, als reflexneurotischem Symptom, kommt eine besondere Stellung zu, insofern er als solches nur dann leicht erkennbar wird, wenn er mit anderen Reflexerscheinungen, wie im eben erwähnten Fall, kombiniert auftritt. *Stein* unterscheidet 6 Typen des nasalen Kopfschmerzes, darunter auch den reflexneurotischen. Unter den verschiedenen anderen Arten führt er Druck des Septums, Dehnung der Muschelschleimhaut und Zerrung der Nerven, Behinderung des Lymphabflusses aus dem Schädel als verschiedene Ursachen an. Ich glaube nicht, daß sich diese Arten immer scharf voneinander scheiden lassen. Was den reflexneurotischen Kopfschmerz anlangt, so ist wieder die allgemein nervöse oder neuralgische Komponente dabei oft schwer auszuschließen. Immerhin schien mir derselbe als solcher einige Male deutlich erkennbar, wo Muschelschwellung, Spina usw. als Ursache nicht in Betracht kamen, hingegen *Hyperästhesie* das auffällige objektive Symptom war. Auch *Amersbach* hat derartige Fälle von reflektorischen Schmerzen der Stirn- und Oberkiefergegend beschrieben, die er durch Verätzung der 4 Punkte zur Heilung brachte. Hier nun eine ähnliche Beobachtung, wobei der therapeutische Erfolg mir nicht durch Suggestion erzielt schien. Aber wie immer man denselben werten mag, die nasal-reflektorische Natur der Beschwerden ist aus der nun folgenden Schilderung wohl ersichtlich:

21jähriges Mädchen macht im Sommer 1921 einen heftigen Schnupfen mit Schmerzen in der Nase und über den Stirnhöhlen durch. In der Folge bleibt Neigung zu Schnupfen bestehen, vor allem aber lästiger Scheiteldruck und Brennen im Rachen. Wegen vermuteter asthenopischer Ursache der Cephalea verschriebene Brillen bringen keine Abhilfe. Die rhinoskopische Untersuchung (November 1921) zeigt Hyperämie ohne Verdickung der Schleimhaut, leichte Deviatio septi nach links. Die Sondenprüfung zeigt eine merkliche *Hyperästhesie* der Mucosa, besonders gegen die hinteren Septumpartien zunehmend, und löst stets ein Gefühl der Beklemmung aus. Im Nasenrachen kein besonderer Befund und keine abnorme Sekretion. Der Kopfdruck schwindet immer vorübergehend auf Kokainisierung und tritt nach Lapisierung wieder auf. Nach mehrwöchiger Beobachtung Verätzung der vier Punkte mit Trichloressigsäure in einer Sitzung (30. XII. 1921). Seither sind die Beschwerden, d. h. Scheiteldruck und Paraesthesien im Rachen, ganz geschwunden.

In zwei anderen Fällen hatte ich den gleichen Eindruck bezüglich der Natur des Kopfschmerzes. Leider kamen beide Pat. nicht oft genug, um meine Annahme völlig sicherzustellen. Bei dem einen (männlichen) Pat. bestand geringe vordere Hypertrophie beider mittleren Muscheln und sehr ausgeprägte Hyperästhesie, besonders an beiden Tubercula septi. Die Sondierung dieser Stellen löst stets Kopfschmerz aus. Auf zweimalige Kokainisierung und nachfolgende Lapisierung

derselben Region konstatierte Pat. bedeutendes Nachlassen seiner Beschwerden und blieb dann aus. Auch hier sprachen mir die Einzelheiten der Beobachtung für eine Reflexneurose. Eine andere Pat.[1]), die ich nur einmal sah, klagte über *rechtsseitigen* Stirnkopfschmerz, vor einem Jahre nach Grippe aufgetreten. Hier war bei sonst, insbesondere für Nebenhöhlenerkrankung negativem Befund, eben die *Überempfindlichkeit der rechten Nasenhöhle, besonders der Septumschleimhaut,* das prägnante Symptom, das sich schon bei Einführung des Speculums in den *rechten* Introitus nasi kundgab.

Daß wir Niesreiz, Asthma und andere Symptome bald vorne, bald von den hinteren Nasenpartien ausgelöst finden, erklärt die Möglichkeit, von verschiedenen Stellen aus auch therapeutisch einzuwirken. In diesem Zusammenhang sei folgende Notiz aus meinem Krankenprotokoll wiedergegeben:

Bei 37 jährigem Mann bestehen charakteristische Symptome vasomotorischer Rhinitis. Es kommt bis zu 30 maligem Niesen innerhalb eines Anfalles. *Gleichzeitig treten immer profuse Schweiße auf,* die von großer Erschöpfung gefolgt sind. Rhinoskopischer Befund (30. X. 1920) normal bis auf kleine Verruca im vorderen Teil des rechten Nasenbodens, Zweimalige Cocainmassage vermindert die Anfälle, die erst nach Entfernung der Verruca gänzlich sistieren. Nach 1 jähriger Pause treten sie neuerdings auf, diesmal durch polypoide hintere Hypertrophie der rechten mittleren Muschel bedingt. Sondierung dieser Gegend löst auch Niesanfälle aus, Entfernung der Hypertrophie bringt wieder Heilung.

Hier ist die jeden Anfall begleitende starke *Schweißabsonderung* ein bemerkenswertes Symptom, das ich bei Reflexneurosen sonst nicht angegeben finde. Zweifellos ist es durch Sympathicusreizung bedingt und hat seine Analogie in der gleichen Erscheinung, die mitunter bei Trigeminusneuralgie auftritt. Das Phänomen ist durch die bereits erwähnte enge Verknüpfung der hinteren sensibeln Fasern mit dem Sympathicusgeflecht genügend erklärt. Überdies ist folgende Angabe in *Landois* Physiologie diesbezüglich von Interesse:

„Im Kopfteile des Sympathicus legen sich die Schweißfasern den Ästen des Trigeminus an. . . . . . Einige Fasern nehmen aber auch direkt aus der Quintuswurzel . . . ihren Ursprung."

Bei den zweifellos bestehenden Anastomosen zwischen beiden Sensibilitätsgebieten ist auch das Überspringen der Erregung von einem zum anderen Gebiet wahrscheinlich. Stellen wir uns selbst bei Annahme einer Hyperreflexie oder niederer Reizschwelle vor, daß auch bei Reflexneurosen der Eintritt des Reflexes immer erst auf eine Summation von Reizen erfolgt, dann wird die hemmende Wirkung der Ausschaltung gewisser Zonen plausibel, die äußeren Reizen besonders ausgesetzt sind. Damit würden sich die Erfolge erklären lassen, die gerade der Verätzung der *Killian*schen Punkte nachgerühmt werden. Durch ihre topographische Lage am Naseneingang bzw. Zugang zur Regio olfact. prävalieren sie und somit das ganze *Ethmoidalis*gebiet als Reizzonen.

[1]) S. Nachtrag bei der Korrektur.



Das Maß der lokalen therapeutischen Prozeduren resp. Eingriffe ist sehr verschieden. Schon *M. Schmidt* rühmt bei vasomotorischer Rhinitis die Erfolge der Schleimhautmassage mit Bormentholvaselin, *Denker* erzielte Heilung in Heufieberfällen durch Massage mit 10% Europhenöl. Da es mir in den meisten Fällen vasomotorischer Rhinitis gelang, schon durch energische, einmal oder öfters ausgeführte Massage mit 10% Cocainlösung Heilung zu erzielen, bin ich geneigt, der *Massage* als solcher die „*umstimmende*“ Wirkung zuzuschreiben. Jedenfalls sollte bei Reflexneurosen aller Arten zuerst diese einfache Methode ausprobiert werden. Gelangt man damit nicht zum Ziel, so kommt vor allem die Verätzung in Betracht.

Schließlich führe ich einen Fall an, in dem all dies versagte und erst Alkoholinjektion Erfolg gebracht hat:

24jährige Patientin leidet seit Jahren an Anfällen von Juckreiz, Niesen, abundanter wässeriger Sekretion und Verstopfung der Nase. Unabhängig von diesen Attacken besteht häufig starker Stirnkopfschmerz, besonders beim Einatmen kalter Luft. Rhinoskopischer Befund völlig *normal*. September und Oktober 1920 mehrmals vorgenommene Schleimhautmassage ist jedesmal von starkem Kopfschmerz, einmal von Erbrechen gefolgt. Doch sind die Anfälle bis März 1921 seltener. Verätzung der 2 Killian'schen Punkte links, später rechts mit Acid. trichloracet. schafft nur vorübergehende Besserung. Ab August erreichen die Anfälle die frühere Heftigkeit. Untersuchung mit Knopfsonde und Knizometer zeigt keinerlei Hyperästhesie. 19. IX. 1921: *Injektion von ca. $^2/_3$ ccm 85 proz. erwärmten Alkohol subperiostal, vorne hoch an der lateralen Nasenwand, der Innenfläche des Proc. front. ossis maxill. entsprechend.* Die Injektion erfolgt auf beiden Seiten in einer Sitzung, und zwar wurde jederseits soviel eingespritzt, daß eine deutliche weiße Quaddel entstand. Die Injektion war von starken Schmerzen begleitet, die links nach Beendigung derselben sofort sistierten, rechts in den Kiefer ausstrahlend, auch kurze Zeit nachher noch anhielten. 21. IX.: Bedeutende reaktive Schwellung endonasal in der Umgebung der Injektionsstellen und außen entsprechend dem proc. front., bis zum Auge reichend. Mucosa im Verzweigungsgebiet des Nerv, ethmoidalis, lateral und am Septum analgetisch und hypästhetisch. 16. XI. 1921 Anhaltende Hypästhesie der vorderen Schleimhautpartien. Pat. ist seither frei von Anfällen und Kopfschmerz.

Der auf die geschilderte Weise erzielte Erfolg hält nun bereits 9 Monate an. Handelt es sich hierbei auch noch um keinen Dauererfolg und um einen Einzelfall, so kommt demselben vielleicht doch größere Bedeutung zu, indem er der rhinologischen Therapie der nasalen Reflexneurosen einen neuen, bisher noch nicht erprobten Weg weist. Zum Versuch der Alkoholinjektion bei diesem Fall und zur Wahl der Injektionsstelle führte mich vor allem die Erwägung, daß der *N. ethmoid.* die vordere Nasenregion sensibel versorgt und speziell als *Niesnerv* gilt. Schon früher habe ich der Resektion des Nerven innerhalb der Orbita bei hartnäckigen Reflexneurosen Erwähnung getan. Dies ist aber ein Eingriff mit äußerer Schnittführung, der, wie sich gezeigt hat, mitunter auch versagt. Es liegt daher nahe, vor allem eine endonasale

Leitungsunterbrechung des Nerven zu versuchen, und die Alkoholinjektion, die sich bei Neuralgien sowie zur Daueranalgesierung des tuberkulösen Larynx vielfach bewährt hat, dazu heranzuziehen. Für wesentlich halte ich es, den Stamm des Nerven direkt oder durch Infiltration der Umgebung indirekt zu treffen. Ähnlich erzielt man vermittelst perineuraler Novocaininjektionen eine temporäre Leitungsanästhesie, indem die Umgebung des betreffenden Nerven mit gehäuften Lösungsmengen überschwemmt wird. Die Übung, bei tiefer in den Knochen greifenden Operationen an der lateralen Nasenwand die Leitungsanästhesie öfter anzuwenden, wies mir hierbei den Weg. Der N. ethm. gelangt bekanntlich durch das Foramen ethmoid. anticum in die vordere Schädelgrube, verläuft extradural am Seitenrand der Lamina cribrosa nach vorne und gelangt durch den Canal. ethmoid. an das vordere Dach der Nase, wo er in 3 Zweige für Septum, laterale Wand und die äußere Nase zerfällt. Eine Injektion, möglichst hoch an der in der Krankengeschichte genauer bezeichneten Stelle ausgeführt, wird kaum den Nerven selbst, wohl aber dessen Hauptramifikation erreichen und seine Leitungsfähigkeit, wie der besprochene Fall lehrt, schädigen können (Abb. 1). Da die Alkoholinjektion jederseits nur an einer Stelle, subperiostal und ferne von drüsen- und gefäßreichem Gewebe, ausgeführt wird, ist das Auftreten trophischer Störungen oder Nekrosen der Schleimhaut, wie sie von *Menzel* nach Alkoholinjektionen in die Nasenschleimhaut beobachtet wurden, kaum zu befürchten[1]). Zur Verminderung der Schmerzhaftigkeit würde ich in Zukunft zur Injektion statt reinen Alkohols eine 2 proz. alkoholische Novocainlösung verwenden. Der Erfolg des einfachen Verfahrens trat so prompt ein, daß ich dasselbe zur Nachprüfung bei nasalen Reflexneurosen empfehlen möchte, bei denen mildere Methoden versagt

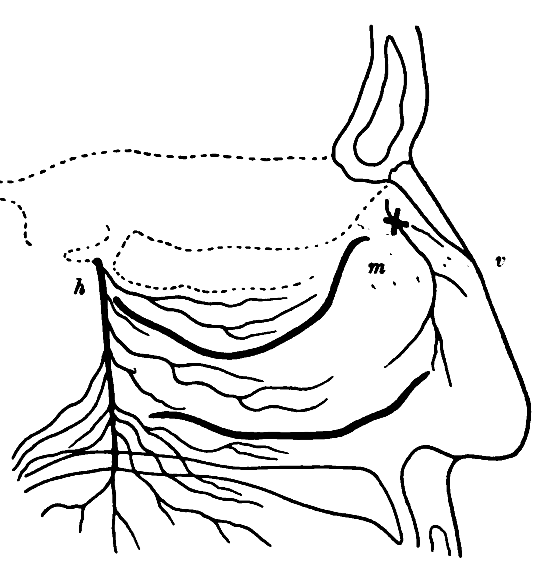


Abb. 1.

[1]) Demonstration des Falles und Diskussion siehe Sitzungsber. d. Wien. laryng. Ges. vom November 1921.

haben. Auch könnte es, wenn seine Wirkung nachläßt, leicht wiederholt werden.

Zum Schlusse und als Zweck dieser Ausführungen möchte ich noch folgender Meinung Ausdruck geben: Es ist bis jetzt durch nichts erwiesen, daß die medikamentöse interne Therapie der nasalen Reflexneurosen den rhinologischen Methoden überlegen ist. Im Gegenteil: aus den Angaben der verschiedenen Autoren ist ersichtlich, daß auch durch längere Zeit fortgesetzte interne Medikation sich zumeist nur *Besserung* erzielen läßt, während sehr häufig über endgültige *Heilung* nasaler Reflexneurosen durch relativ einfache rhinologische Methoden berichtet wird. Diese vorerst in Anwendung zu bringen, scheint mir daher für den Nasenarzt naturgemäß, auch halte ich sie noch weiterer Entwicklung fähig. Damit ist nicht gesagt, daß wir auf unterstützende Allgemein- und psychische Behandlung zur Besserung der häufig begleitenden Anämie und neurasthenischen Konstitution verzichten können.

Nachtrag bei der Korrektur.

Seither hatte ich noch öfter Gelegenheit, den früher S. 5 erwähnten Fall genauer Untersuchung und Behandlung zu unterziehen. Es sei das wesentliche der Krankengeschichte nachgetragen: 27 Jahre alte Pat. — neurasthen. Habitus, enorm gesteigerte Patellarreflexe — leidet seit im Januar 1921 durchgemachter Grippeartiger Erkrankung, in deren Verlauf kurze aber sehr heftige Rhinitis auftrat, an rechtsseitigem Stirnschmerz von wechselnder Intensität und Dauer, der aber zumeist Vormittags auftritt und nach einigen Stunden wieder abklingt, auch durch Einatmung kalter Luft ausgelöst wird. Konstant besteht Druckgefühl im ganzen Kopf, Pat. ist hierdurch geistig und psychisch alteriert, klagt über zunehmende Gedächtnisschwäche usw. Sie stand durch $^1/_4$ Jahr in neurologischer Behandlung wurde elektrisiert, wovon sie keinen Erfolg verspürte, ebensowenig von Medikamenten. Ein von mir eingeholter neurologischer Befund konstatiert neurasthenischen Kopfschmerz, ein anderer Hysterie. Der in einer Reihe von Untersuchungen festgestellte regionäre und rhinologische Befund ist folgender: Starker Druck- und Kopfschmerz über der rechten vorderen Stirnhöhlentafel, sich ungefähr an die Grenzen der rechten Stirnhöhle haltend, Hyperalgesie der entsprechenden Hautpartien bei Prüfung mit Nadelspitze.

Rhinosk. Befund: Beiderseits weder patholog. Schwellung oder Hypertrophie der Mucosa, Spina, Crista oder stärkere Deviatio septi noch jemals abnorme Sekretion nachweisbar, die auf eine nasale, bezw. Nebenhöhlenursache der Kopfschmerzen hindeuten. Insbesondere ist die r. mittlere Muschel grazil, die Mündungsstelle des r. Duct. nasofrontalis frei von Sekret oder Schwellung. Weder die zur Erkennung einer Nebenhöhlenaffektion vorgenommene *Diaphanoskopie* noch *Röntgen* geben ein Resultat. Eine Exploration der rechten Stirnhöhle mittels Ausspülung erübrigt sich daher, ist auch anatomisch und wegen der nun zu erwähnenden *Hyperästhesie* kaum durchführbar. Das von Anbeginn bei der rhinologischen Untersuchung auffallendste Symptom ist nämlich die enorme *Hyperästhesie* der *rechten*, und zwar nur der rechten Nasenhöhle, die sich schon bei Einführung des Nasenspiegels zu erkennen gibt, mehr noch bei Berührung der Mucosa lateral und am Septum mit der Nasensonde, ja schon mit dem Knizometer. Dabei zeigt sich eine Zunahme nach hinten, und bei Berührung bestimmter Stellen kommt es zu so heftigen Schmerzen, daß die Pat. zu wimmern beginnt. Den Höhe-

punkt erreicht die Hyperästhesie an zwei Stellen, und zwar an einer kleinen Zone am Septum in halber Tiefe der Nasenhöhle und in der Höhe des mittleren Nasengangs, 2. am hinteren Abschnitt der mittleren Muschel an ihrer dem Septum zugewandten Fläche. Die Berührung dieser Stellen löst Schmerzen an der Glabella, rechten Stirn- und Scheitelgegend aus, mitunter klonischen Masseterenkrampf, eine Erscheinung, die bei der Kranken auch öfter spontan eintritt. Die Prüfung ob Cocain die Beschwerden temporär aufhebt, ist v. a. durch die große Überempfindlichkeit erschwert, da die Einführung eines Cocainpinsels vorerst dieselben nur steigert; weiteres durch den flüchtigen und wechselnden Charakter des Stirnschmerzes und schließlich auch insoferne, als ein suggestiver Erfolg ausgeschlossen werden muß. Um letzteres Moment zu prüfen, legte ich einmal einen mit gewöhnlichem Wasser getränkten kleinen Wattebausch an eine Stelle, von der aus sonst Cocain günstig wirkte. Auch diesmal verspürte Pat. eine gewisse Erleichterung, aber der Kopfdruck wich erst ganz auf Andrücken eines mit 20% Cocain getränkten Tampons. Solche, ins vordere oder hintere Sensibilitätsgefühl, spez. aber an die früher erwähnten Punkte gebracht, befreien stets nach kurzer Zeit vom Stirn- und allgemeinen Druckgefühl, nur die Empfindlichkeit der äußeren Stirngegend blieb die gleiche. Diagnostisch und therapeutisch wichtig scheint ferner die Wirkung der Ätzung mit Trichloressigsäure. Während diese an den *Killian*schen Punkten keinen Effekt erzielt, bewirkt sie an den Hauptreizzonen nachhaltiges Schwinden der Stirnschmerzen und Milderung des allgemeinen Kopfdruckes, und dieser Zustand hält eigentlich seither an, während sich durch interne Mittel wie Arsen, Brom und Aconitin, vordem von mir versucht, nichts erzielen ließ. Eine zweite Ätzung derselben Stellen bewirkte ein völliges Schwinden der Schmerz- und Druckerscheinung. Die *sicher* nasale bzw. reflektorische Natur der Kopfschmerzen kann aber erst aus einem Dauererfolg der rhinol. Behandlung igefolgert werden, und hier wie so oft, wird sich die Diagnose erst ex juvantbus ergeben. Indes scheint die Coinzidenz von rechtsseitigem Stirnschmerz, rechtsseitiger Hyperästhesie der Nasenschleimhaut, Auslösbarkeit der Symptome durch Sondierung, Schwinden oder Abschwächung derselben auf Cocain oder Verätzung bestimmter Zonen der nasalen Mucosa jetzt schon dafür zu sprechen, daß hier Erscheinungen vorliegen, die reflektorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöst werden Nicht zu verwechseln mit jenen so häufigen Fällen von nasalem Kopfschmerz, die lediglich als Schmerzirradiation infolge Schwellung, Sekretstauung oder Spina septi usw. aufzufassen sind. Daß umgekehrt die Kopfbeschwerden hier eine Erscheinung rein neuralgischer Natur, die Hyperaesthesia nasalis nur eine Begleiterscheinung in affizierten Gebiet sein sollte, erscheint mir unwahrscheinlich. Ich habe vor Jahren öfter Gelegenheit gehabt echte Neuralgien rhinologisch zu untersuchen und nie derartig auffallende Hyperästhesie gesehen, auch spricht die Genese der Erkrankung für ihre primär rhinogene Natur.

Die Analogie mit motorischen Vorgängen, die durch Überspringen auf die zentrifugalen Bahnen zustandekommen und das gewöhnliche Bild nasaler Reflexneurosen bieten, ist allerdings nicht leicht zu fassen. Man hat zur Erklärung die ebenfalls zentrifugalen *Vasomotoren* herangezogen und sich vorgestellt, daß der Endeffekt durch Veränderungen an den Gefäßen zustandekommt. Im Abschnitt *„Physiologie der Nase und Nebenhöhlen"* des *Handbuches der Laryngologie und Rhinologie* teilt der Physiologe *Gaule* mit, was über die von *Dastre* und *Marat* und *Francois-Franck* studierten vasomotorischen Reflexe von der Nase bekannt ist. Von den dreierlei vasomotorischen Reflexen, die angeführt werden, interessiert uns hier nur Gattung 2: Reflexe von den sensiblen Nerven der Nase auf die Gefäße anderer Organe. Diese sind nach *Gaule* vielleicht die Ursache mancher Störung, die von Nasenleiden ihren Ausgang nehmen und mit deren Heilung beseitigt werden. Jedoch könne man darüber noch kein Urteil fällen. *Franck* hat festgestellt,

daß sie im Kopf Gefäßerweiterung herbeiführen. Unter den reflektorischen Erscheinungen, die durch nasalen Kitzel auslösbar von *Killian* angeführt werden, lassen sich auch einzelne, wie Rötung der Conjunctiva und Hyperämie am Nasenflügel, unschwer als *vasomotorisch* erkennen, für *Kopfdruck-* und *Stirnhöhlenschmerz* ist eine derartige Entstehung mindestens denkbar. Bezüglich neurastenischer und neuralgischer Zustände hält es *Gaule* allerdings für möglich, daß ihre nasale Natur nur auf Täuschung beruht, oder daß sie doch von der Nase ausgehen aber nicht einen reflektorischen, sondern *trophischen* Charakter haben, bedingt durch die veränderte Beeinflussung der *Trigeminusenden* in einer *erkrankten Schleimhaut.*

Ich habe diesen Fall[1]) so ausführlich besprochen und im Anschluß daran die wenn auch 2 Jahrzehnte zurückliegende Äußerung eines Physiologen wiedergegeben, weil beides geeignet ist, ein wenig Licht in das mystische Dunkel zu bringen, in das vorläufig noch manche derartige Fälle getaucht sind, ein Dunkel, welches nicht dadurch erhellt wird, daß man dieselben schlechtweg ins Gebiet der Suggestion und Hysterie verweist.

Literatur.

Killian, Zur Lehre von den nasalen Reflexneurosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1910; Verhandl. dtsch. Laryngol. 1910. — *Killian*, Zur Sensibilitätsprüfung der Nasenschleimhaut. Dtsch. med. Wochenschr. 1911. — *Greenf.-Sluder*, Die Rolle des Gangl. sphenopalat. bei nasal. Kopfschmerzen. New York med. Journ. 1908; Symptomenbild der Neurose d. Gangl. sphenopalat. Amer. lar. Ass. 1910; Ätiol. Diagn., Progn. u. Ther. d. Gangl. sph. pal. Journ. Americ. med. Ass. 1913 (ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1910, 11 u. 14). — *Yonge, E. S.*, Die Behandlung von hartnäckigem Heufieber durch Resektion des Nasennerven. Lancet 1908 (ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1909). — *Blos, E.*, Die operative Behandlung des Heufiebers. Dtsch. med. Wochenschr. 1909 u. 1910. — *Neumayer*, Die Behandlung des Asthmanasale durch Nervenresektion. Verhandl. dtsch. Laryngol. 1910; Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. u. ihre Grenzgeb. 1911. — *Stein, O. J.*, Hyperästh. Rhinitis, Heufieber. Interstate Medic. Journ. 1910 (ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1911). — *Emmerich* und *Löw*, Erfolgreiche Behandlung des Heufiebers durch lange Zeit tägl. Chlorcalciumzufuhr. Münch. med. Wochenschr. 1913, 14 u. 15. — *Hoffmann*, Behandlung des Heufiebers durch lange fortgesetzte Chlorcalciumzufuhr. Münch. med. Wochenschr. 1914. — *Kuttner, A.*, Kritisches zur Lehre von den nasalen Reflexneurosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **31**. — *Vollbracht*, Über intravenöse Calciumtherapie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1919. — *Stein*, Die Typen des nasalen Kopfschmerzes. Wien. med. Wochenschr. 1919. *Eckuchen*, Die akt. Immunisier. gegen Heufieber. Dtsch. med. Wochenschr. 1919. — *Kleyn, O. de* und *W. Storm van Leeuwen*, Über Störungen im Harnsäure-Stoffwechsel bei Pat. mit Asthma bronch. und Rhin. vasomot. Acta oto-laryng. Vol. **1**, H. 4. — *Amersbach*, Zur Klinik der nasalen Reflexneurosen. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **33**. 1920. — *Fein*, Die Behandl. d. Rhinit. vasomot. mit Alkoholinjektion in das Gangl. sphenopalat. Verhandl. d. Gesellsch. Dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921.

[1]) Demonstriert in der Wien. laryng. Ges. im April 1922.

(Aus der Universitäts-Klinik für Ohren-, Nasen-, Halskrankheiten in Bonn
[Direktor: Prof. Dr. *W. Lange*].)

Selbstheilung nach vollständiger Zerstörung des häutigen und knöchernen Labyrinthes.

Von
Dr. Ernst Preuss,
Assistent der Klinik.

Mit 2 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 26. Januar 1922.*)

In der Literatur sind Fälle, in denen es nach Labyrinthentzündung zu Knochenneubildung in den Labyrinthhohlräumen gekommen ist, oft beschrieben worden, selten sind dagegen Befunde, bei denen nach ausgedehnter Zerstörung auch des knöchernen Labyrinthes Spontanheilung durch Knochenneubildung stattgefunden hat. *Görke*[11]) sah nach Labyrinthentzündung, daß der Prozeß die knöcherne Wandung aller Bogengänge ergriffen hatte, und die normale Konfiguration der Bogengänge in einem spongiösen Knochengewebe aufgegangen war, das sich kaum von dem umgebenden Knochen abgrenzen ließ. *Zange*[6]) fand in seinem Fall Drückel den größten Teil des Vestibulums und den ganzen Bogengangsapparat in eine von der Umgebung nicht zu unterscheidende Knochenmasse verwandelt und berichtet über einen anderen Fall, in dem das ganze innere Ohr verschwunden und in dem umgebenden Knochen aufgegangen war.

Der vorliegende Fall ist ein weiteres Beispiel dafür, in welch ausgedehntem Maße ein Ersatz des fast völlig zerstörten häutigen und knöchernen Labyrinthes durch Knochenneubildung als Folgezustand einer spontan ausgeheilten Labyrinthitis möglich ist.

Es handelt sich um den 50jährigen Arbeiter Sch., der am 28. II. 17 in die Klinik aufgenommen wurde. Die Diagnose lautete: Doppelseitige chronische Mittelohreiterung (Cholesteatom). Aus der Vorgeschichte ist zu erwähnen, daß beide Ohren seit längeren Jahren abwechselnd gelaufen haben. Rechts hörte der Patient immer schlecht, links war dagegen das Gehör leidlich. 14 Tage vor der Aufnahme war eine erhebliche Herabsetzung der linksseitigen Hörfähigkeit eingetreten. Am Tage der Aufnahme wurde Taubheit rechts festgestellt.

Es bestand Spontannystagmus nach beiden Seiten, besonders beim Blick nach links. Die Temperatur betrug 37,8°. Das otoskopische Bild war folgendes: Der linke Gehörgang ist durch eine von hinten oben kommende von Epidermis überzogene Vorwölbung verlegt, mit der Sonde gelangt man an einer Stelle vorn oben in das dahinterliegende Cholesteatom. Die Tiefe ist völlig unübersichtlich. Rechts findet sich ein von macerierten Schollen ausgefüllter Defekt der hinteren Gehörgangswand ähnlich einer Radikalaufmeißelungshöhle. Am 28. II. 17 wurde links die Radikaloperation ausgeführt, am 15. III. starb der Patient an eitriger Peritonitis infolge Blinddarmentzündung.

Das *rechte Felsenbein* zeigt folgenden mikroskopischen Befund:

Im *Warzenfortsatz* ist das Antrum stark erweitert und in eine große glattwandige, mit Cholesteatommassen ausgefüllte Höhle verwandelt. Die das Antrum umgebenden spärlichen Zellen sind mit einem gefäßreichen Bindegewebe ausgefüllt, das kleine Cysten enthält, der begrenzende Knochen zeigt feine, rosa gefärbte, osteoide Säume. Von der hinteren knöchernen Gehörgangswand fehlt so viel, als man bei einer Totalaufmeißelung zu entfernen pflegt.

Das *Epitympanon* ist von einer dünnen Schicht Plattenepithel überzogen, der große zusammenhängende, abgestoßene Lamellen und krümelige Zerfallsmassen aufliegen. Die unter der Epidermis gelegene Bindegewebsschicht ist stellenweise mit Rundzellen infiltriert. Über dem lateralen Bogengang befindet sich in dem Knochen eine tiefe Bucht, die bis an den Nerv. ampul. sup. reicht und von Plattenepithel bekleidet ist. Der laterale Bogengangswulst ist abgeflacht und zeigt eine leichte Eindellung.

Vom *Trommelfell* ist der hintere, obere Teil nicht mehr vorhanden. Der untere Rand der Trommelfellperforation ist mit der Eminentia pyramidalis verwachsen. Vom Umbo zieht eine Bindegewebsmembran zum unteren Rande des Facialiskanals, überbrückt die Nische zum ovalen Fenster und schließt den übrigen Teil der Paukenhöhle gegen das Cholesteatom ab. Unterhalb des Umbo besteht eine flächenhafte Verwachsung zwischen Trommelfell und Promontorium. Der Amboß fehlt vollständig, vom Hammer sieht man nur noch das unterste Ende des Griffes. Der Rest des Trommelfelles zeigt unregelmäßige, bindegewebige Verdickungen, nach dem Gehörgang zu liegen ihm in dünner Schicht abgestoßene Hornlamellen auf, die mit Eiter bedeckt sind. Der durch das Trommelfell abgeschlossene vordere und untere Teil der Paukenhöhle ist mit größeren und kleineren cystischen Hohlräumen ausgefüllt, in denen manchmal deutliches Cylinderepithel als Wandbekleidung zu erkennen ist. Den Wänden der Cysten liegen teilweise in mehr oder weniger dicker Schicht mehrkernige oder einkernige Rundzellen an, teilweise sind die Hohlräume mit streifigen Exsudat-

massen ausgefüllt, die mit mehrkernigen Rundzellen, geschwänzten Zellen und Zellen, die einen exzentrisch gelegenen Kern und großen Protoplasmaleib besitzen, durchsetzt sind.

Die Membran des *runden Fensters* ist nicht mehr vorhanden. In der Nische zum runden Fenster liegt eine große Cyste, die einen Exsudatklumpen enthält. Vestibularwärts ist sie von dem Bindegewebe, das das Vestibulum ausfüllt, begrenzt. Auch in der Nische zum *ovalen Fenster* befinden sich Cysten. Von dem Steigbügel liegen Reste der Platte an normaler Stelle in Bindegewebe eingebettet; von den sehnigen Teilen des Fensterbandes findet sich nichts mehr.

Die *Tubenschleimhaut* ist stellenweise von einer dünnen Eiterschicht bedeckt, die Epithelschicht ist im ganzen noch gut erhalten, an einigen Stellen desquamiert und die darunter liegende Weichteilschicht von Rundzellen infiltriert.

Der Hinterfläche des *Promontoriums* sitzt ein unregelmäßiger Herd neugebildeten Knochens auf, der aus kompakter, geflechtartiger Knochensubstanz besteht, sich scharf gegen den enchondralen Knochen des Promontoriums abhebt und in diesen einige Gefäße führende Fortsätze entsendet. [Es handelt sich um einen otosklerotischen Herd. Ein ähnlicher findet sich auch links an derselben Stelle, s. *Lange*[9]), Fall 14.] Nach oben zu geht dieser Herd ohne scharfe Grenze in den durch entzündliche Knochenneubildung verdickten unteren Fensterrand über, deren Struktur deutlich lamellär ist.

Die *knöchernen* Bogengänge sind durch kompakten, lamellären Knochen ersetzt, der in die Umgebung ohne scharfe Grenze übergeht. Nur aus einer gewissen zirkulären Anordnung der neugebildeten Knochensubstanz kann man auf die Lage des oberen Bogenganges schließen. Dagegen ist der vordere Teil des lateralen Bogengangs erhalten, seine Wand sowohl wie auch sein Lumen. Freilich ist der perilymphatische Raum zunächst von der medialen Seite her durch Knochenneubildung eingeengt, die auf dem Querschnitt halbmondförmig erscheint. Nach der Ampulle zu wird die Begrenzung schließlich ganz von kompaktem, lamellärem Knochen ausgefüllt und läßt sich von dem umgebenden Knochen nicht mehr unterscheiden.

Von den *häutigen* Bogengängen ist noch der vordere Teil des lateralen Bogenganges erhalten. Dieser stellt einen allseitig eingedrückten Schlauch dar, in den von der Umgebung aus Bindegewebe hineingewachsen ist, das das Lumen ganz einnimmt. Die Epithelschicht ist von der Unterlage abgehoben, an vielen Stellen verloren gegangen. Die Epithelzellen liegen manchmal in Haufen zusammen. Nach der Ampulle zu bildet der häutige Bogengang mehr und mehr einen dichteren Bindegewebsklumpen, der in dem umgebenden weitmaschigen Bindegewebe, das den perilymphatischen Raum ausfüllt, aufgeht.



Das *knöcherne* Vestibulum ist durch endostale Knochenneubildung unregelmäßig verengt, das Lumen mit teils derberen, teils locker gefügtem Bindegewebe ausgefüllt. In diesem sieht man einzelne, mit zellarmem Exsudat ausgefüllte cystische Hohlräume, Fettzellen und landkartenartige, ganz schwach rosa gefärbte, faserige Bezirke, die den Eindruck erwecken, als ob es sich um eine Vorstufe der Umwandlung von Bindegewebe in Knochensubstanz handelt (s. Abb. 1).

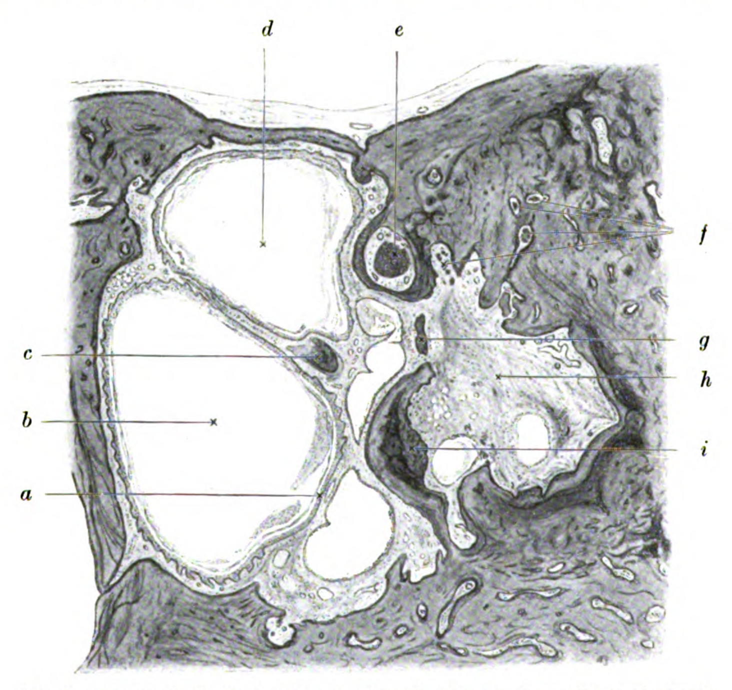


Abb. 1. Schnitt durch die Fenstergegend, senkrecht zur oberen Pyramidenkante.

a) Trommelfell.
b) Äußerer Gehörgang.
c) Hammergriffende.
d) Paukenhöhle.
e) Nerv. facialis.
f) Neugebildete Nervenfasern.
g) Steigbügelplatte.
h) Bindegewebig ausgefüllt. Vestibulum.
i) Otosclerotischer Herd.

Vom *häutigen* Vestibulum ist nichts mehr erhalten.

Bei oberflächlicher Betrachtung stellt man fest, daß weder eine *häutige* noch eine *knöcherne* Schnecke vorhanden ist. Das eingehendere Studium des Knochenbaues ergibt aber, daß endochondraler Labyrinthkapselknochen noch in der Umgebung des vorderen Abschnittes des lateralen Bogenganges, hinter der Eminentia pyramidalis, über dem vorderen Schenkel des oberen Bogenganges, an der hinteren Begrenzung des Facialiskanals und oberhalb des Facialis nach dem inneren Gehörgang zu erhalten ist. Die perichondrale Schneckenkapsel ist medial in

Gestalt eines schmalen Saumes in der Peripherie, weiter lateral nur noch vorn und unten vorhanden.

Ersetzt sind die verloren gegangenen Teile der Schnecke durch kompakten, lamellären Knochen. In diesem befinden sich in der Mitte der Schnecke kleinere und größere, unregelmäßige, von einem weitmaschigen, zellarmen gefäßeenthaltenden Bindegewebe ausgefüllte

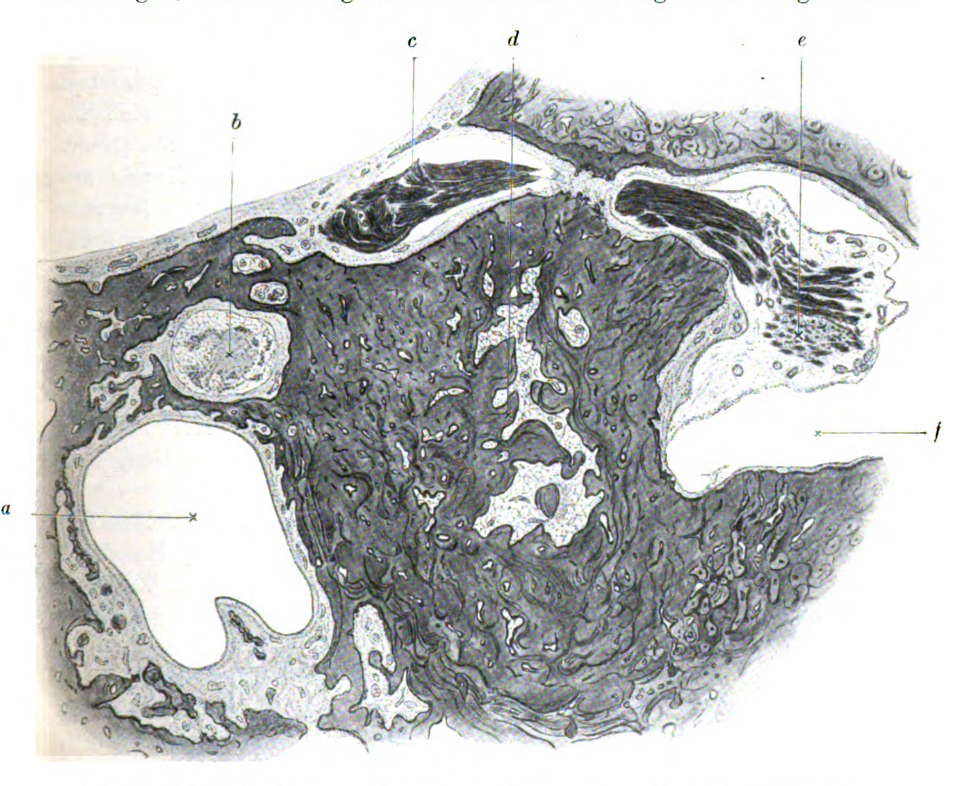


Abb. 2. Schnitt lateral von der Modiolusgegend, senkrecht zur oberen Pyramidenkante.

a) Paukenhöhle.
b) Musc. tensor tympani.
c) Nerv. facialis.
d) Knochenneubildung an Stelle der Schnecke.
e) Ganglion vestibulare.
f) Innerer Gehörgang.

Hohlräume (s. Abb. 2). An der Stelle, wo sich der untere Teil des Modiolus und die unterste Schneckenwindung vermuten läßt, sieht man eine große unregelmäßig begrenzte, von lockerem Bindegewebe ausgefüllte Lücke, die nach dem inneren Gehörgang zu durch eine ziemlich dicke Schicht straffen Bindegewebes abgegrenzt ist. In dem lockeren Bindegewebe liegen vereinzelte rundliche Teilchen lamellärer Knochensubstanz, die am Rande osteoide Säume zeigen. Der kompakte, lamelläre Knochen grenzt peripher an den perichondralen meist in

einer deutlich buchtigen, oft zackigen Linie, manchmal dringt er in die Reste der perichondralen Kapsel ein und umschließt Teile derselben. In diesem lamellären Knochen sind die Knochenzellen durchweg gut erhalten, während die Knochenzellen des alten perichondralen Labyrinthkapselknochens in der Hauptsache leer erscheinen.

Ungefähr dem normalen Ausbreitungsgebiet des Nerv. vestibularis entsprechend findet man an verschiedenen Stellen längliche und rundliche neugebildete Bündel von Nervenfasern, die sowohl in Bindegewebe eingebettet, als auch direkt von Knochensubstanz umgeben sind. Durch das stark veränderte topographische Bild läßt sich im einzelnen nicht mit Bestimmtheit sagen, welchem Zweig des Nerv. vestibularis diese Nervenfasern angehören. Nur von herdförmig angeordneten, rundlichen und in Bindegewebe eingeschlossenen Nervenbündeln über dem vorderen Abschnitt des lateralen Bogenganges kann man aus ihrer Lage mit einiger Sicherheit annehmen, daß sie zu dem Nerv. ampullaris lat. und sup. gehören.

Der *Meatus acusticus internus* und seine Duraauskleidung sind unverändert. Der Cochlearis ist zugrunde gegangen, man sieht nur vereinzelte degenerierte Fasern in einem lockeren, welligen Maschengewebe. Auch vom Nerv. vestibularis ist ein Teil der Nervenfasern verloren gegangen; die noch vorhandenen Nervenzellen des Ganglions sind unverändert.

Der *Nerv. facialis* zeigt in seinem ganzen Verlauf im Felsenbein keine pathologischen Veränderungen. Im Abschnitt vom Knie bis zum Fundus des inneren Gehörganges stößt an seiner unteren Zirkumferenz der neugebildete Knochen, der die Schnecke ausfüllt, unmittelbar an das Bindegewebe des Nerven.

Der *Duraüberzug* des Felsenbeines zeigt keine Besonderheiten.

Es handelt sich also im wesentlichen um den Folgezustand einer ausgeheilten schweren Labyrinthentzündung. Das häutige Labyrinth ist fast völlig vernichtet und die knöcherne Labyrinthkapsel ausgedehnt zerstört worden. An Stelle der zugrunde gegangenen Partien ist mit Ausnahme des bindegewebig ausgefüllten Vestibulums kompakter, lamellärer, fertig umgebauter Knochen getreten.

Wie können wir uns nun diesen Endzustand nach schwerer Labyrinthentzündung entstanden denken? Die Vorgeschichte gibt über Beginn und Verlauf der Erkrankung keinen Anhaltspunkt, der uns das Verständnis des Falles erleichtern könnte. Wir erfahren nur, daß der Patient rechts immer schwerhörig war und das Ohr längere Jahre hindurch abwechselnd gelaufen hat, und sind daher bei der Deutung des Befundes ausschließlich auf das morphologische Bild angewiesen. Danach gibt es zwei Möglichkeiten, wie wir uns am ungezwungensten die Infektion des Labyrinthes erklären können. Entweder ist eine

schwere akute, eitrige oder nekrotisierende Mittelohrentzündung, deren Rückstände die Paukenhöhle zeigt, die primäre Veranlassung zur Labyrinthinfektion gewesen oder eine Cholesteatomeiterung. Ich möchte mich für erstere Möglichkeit entscheiden. Denn nach dem histologischen Bilde ist es am wahrscheinlichsten, daß eine nekrotisierende Entzündung des Mittelohres, vielleicht bei einer früheren Scharlacherkrankung, die Fenstermembranen zerstört hat, also durch die Fenster die Ansteckung des inneren Ohres erfolgt ist. Wir sehen nämlich, daß die runde Fenstermembran und das Ringband des Steigbügels fehlen und durch Bindegewebe ersetzt sind. Das Cholesteatom können wir uns sehr wohl als sekundär entstanden denken, nachdem womöglich schon ein Abschluß der Mittelohrentzündung durch Verwachsen des Trommelfellperforationsrandes mit der medialen Paukenhöhlenwand zustande gekommen war. Nirgends sehen wir auch, daß das Cholesteatom in Zapfen oder Strängen in den alten Labyrinthkapselknochen eindringt oder von dem neugebildeten kompakten lamellären Knochen umschlossen wäre. Insofern Durchbrüche durch die knöcherne Kapsel in Frage kommen, könnte ein Einbruch in den horizontalen Bogengang, wie man ihn bei Cholesteatom am häufigsten sieht, möglich gewesen sein. Dieser Weg ist hier aber auszuschließen, da der laterale Bogengangswulst durch das Cholesteatom zwar abgeflacht ist, aber nirgends eine Einbruchspforte aufweist. Ob eine Arrosion der vertikalen Bogengänge stattgefunden hat, ist nicht mehr nachzuweisen, da sie vollständig in neugebildeten Knochen aufgegangen sind.

Wie nun in diesem Falle die Labyrinthnekrose zustande gekommen ist, läßt sich nicht mehr mit Sicherheit entscheiden. Entweder ist sie primär aufgetreten durch unmittelbare Schädigung der Labyrinthweichteile und hat sich, nachdem der Labyrinthinhalt zugrunde gegangen war, erst Eiterung und Demarkation im Meatus gezeigt, eine Ansicht, die von *Schötz*[12]) vertreten wird. Die zweite Möglichkeit ist, daß die Nekrose im Sinne *Langes*[7]) eine mittelbare, sekundäre gewesen ist, d. h. die in das Labyrinth gelangten Erreger haben sich mehr oder weniger schnell durch die perilymphatischen, perivaskulären und perineuralen Lymphräume fortgepflanzt und in der trichterförmigen Erweiterung des Subarachnoidealraumes, in der Tiefe des Meatus acusticus int. zur Absceßbildung und Unterbrechung der Blutzufuhr geführt. Beide Entstehungsweisen wären hier denkbar. Im Präparat sehen wir im Meatus acusticus int. den Folgezustand eines ausgeheilten Abscesses. Dieser scheint aber kein Ganzabsceß gewesen zu sein, sondern es hat, und das ist wesentlich seltener, ein Teilabsceß vorgelegen. Der Ramus cochlearis des Acusticus ist bis auf vereinzelte degenerierte Fasern vollständig zugrunde gegangen und durch Binde-

gewebe ersetzt. Vom Vestibularis ist dagegen nur ein Teil der Fasern verloren gegangen und das Ganglion unversehrt geblieben. Gegen eine völlige Unterbrechung der Blutzufuhr im inneren Gehörgang spricht vielleicht auch das Erhaltensein des vorderen Teiles des lateralen Bogenganges. Man könnte hier allerdings auch an eine Gefäßverbindung der Labyrinthkapsel zum inneren Ohr denken, wie sie von *Siebenmann*[4]) an den vertikalen Bogengängen oft beobachtet ist. Ich habe daraufhin *Lange's* Fälle von Labyrinthnekrose durchgesehen, aber nirgends eine Gefäßverbindung zum lateralen Bogengang finden können.

Außer der fast völligen Nekrose des häutigen Labyrinthes ist es nun zu einem ausgedehnten Schwund der knöchernen Kapsel gekommen. Für das Zustandekommen einer Kapselnekrose ist zweifellos eine schwere Infektion nötig, die das Endost erheblich schädigt. Umfangreiche Nekrosen der Kapsel hält *Zange*[6]) aber in der Regel nur mittelbar durch Abschneiden der Blutzufuhr für möglich. Auch *Lange*[7]) betont, daß der Grund für eine vollständige Nekrose des Labyrinthes nicht nur in der Entzündung im Inneren des Labyrinthes, sondern auch in der Tiefe des Meatus in Unterbrechung der Blutzufuhr zu suchen ist. Doch ist dadurch die große Zerstörung des Knochens allein nicht erklärt. Es gibt über den Knochenauflösungsprozeß sehr verschiedene Ansichten. *Manasse*[2]) hält eine Zerstörung des abgestorbenen Knochens nur durch Eiterkörperchen für möglich. Er vertritt die Ansicht, daß Eiterzellen „auf der Oberfläche halbkugelige, in der Tiefe kugelige Aushöhlungen entstehen lassen, die dann größer werden, konfluieren und so den Knochen zum Schwinden bringen". Auch *Zange*[6]) steht auf dem Standpunkt, daß Eiter an sich genügt, um wenigstens kleinere Zerstörungen am Knochen entstehen zu lassen. Diese Ansichten aber widersprechen den Erfahrungen der allgemeinen pathologischen Anatomie. So hält *Kaufmann*[1]) das Zustandekommen von Defekten nur durch aktive Tätigkeit von Granulationsgewebe für möglich und sieht die Eiterung für ein sekundäres Symptom bei der Knochenresorption an, die für letztere durchaus nicht wesentlich ist. *Tendeloo*[5]) ist der Meinung, daß nur lebendes Bindegewebe Knochengewebe zum Schwund bringen kann, denn so wie eine Eiterschicht das Granulationsgewebe vom Knochen trenne, sei eine Resorption nicht möglich. Als Beweis führt er an, daß von Eiter umgebene Sequester jahrelang unverändert bleiben. Es ist auch in der Tat nicht ohne weiteres einzusehen, weshalb gerade im Labyrinth die Leukocyten Eigenschaften annehmen sollen, die denen der Osteoclasten vergleichbar sind. Ich möchte mich daher der Auffassung *Kaufmann's* und *Tendeloo's* anschließen.

Nach Nekrose des häutigen Labyrinthes ist vielleicht von erhaltengebliebenen Partien des Endostes eine resorbierende Knochenent-

zündung ausgegangen. Diese rarefizierende Endostitis hat die Knochenkapsel von innen her angegriffen und kann zu neuen Gängen geführt und auf diese Weise die Kapsel osteoporotisch gemacht haben. Doch diese Endostitis allein wird die Aufzehrung der Labyrinthkapsel nicht besorgt haben. Die einschmelzende Knochenentzündung wird durch die Gefäßkanäle der enchondralen Kapsel und auch von den knöchernen Zellwänden des Mittelohres aus auf die umgebenden Pyramidenzellen und Spongiosaräume übergegriffen und so die Außenseite der Kapsel angenagt haben. Es erscheint auch wahrscheinlich, daß, wie *Schötz*[12]) betont, von der Stelle, wo der stärkste Reiz auf gefäßreiches Bindegewebe, nämlich in der Tiefe des inneren Gehörganges, ausgeübt wird, ein aufzehrendes Granulationsgewebe ausgegangen ist, als dessen Rückstand man die derbe Bindegewebsplatte im Fundus des Meatus ansehen kann. Die einschmelzende, resorbierende Knochenentzündung hat nun die enchondrale Labyrinthkapsel bis auf kleine Reste und zum größten Teil die perichondrale Kapsel vernichtet. Nach Abklingen dieser Entzündung und als Folge des chronisch entzündlichen Reizes hat dann, in der Hauptsache von den Resten der perichondralen Labyrinthkapsel ausgehend, eine reaktive Ostitis ossificans eingesetzt, die den ganzen verloren gegangenen Teil des Labyrinthes, ausgenommen das Vestibulum, in einen Knochenblock verwandelt hat, wie wir ihn in der Abbildung vor uns haben. Der neugebildete Knochen ist deutlich lamellär gebaut, enthält Fettmarkräume und setzt sich meist in einer scharfen Kittlinie gegen den alten Knochen ab. Die Ausfüllung des Vestibulums mit Bindegewebe mag der Beobachtung, die auch von *Görke*[11]) und *Zange*[6]) bestätigt wird, entsprechen, daß die Fähigkeit der einzelnen Labyrinthabschnitte auf entzündliche Reize hin mit Bindegewebs- oder Knochenneubildung zu reagieren eine verschiedene ist. Die große Neigung dieses Organisationsgewebes durch unmittelbare Umwandlung zu verknöchern, ist auch hier an einzelnen unregelmäßigen, rosa gefärbten, teils faserigen Stellen erkenntlich.

Besonders aufmerksam machen möchte ich noch auf die dicken Bündel neugebildeter Nervenfasern im Ausbreitungsgebiet des Vestibularis. Die ersten Befunde über Neubildung von Nervengewebe sind von *Schwartze*[10]) und dann von *Schwabach*[13]) mitgeteilt worden. Beide sahen nach abgelaufener Labyrinthentzündung in dem von Knochen und Bindegewebe ausgefüllten Vestibulum Konvolute von markhaltigen Nervenfasern. *Marx*[14]) hat eine derartige Neurombildung durch Tierexperimente nach Labyrinthzerstörung nachweisen können. Von *Lange*[9]) ist gleichfalls eine hochgradige Wucherung von Nervenfasern von „neuromähnlichem" Charakter in einem bindegewebig ausgefüllten Vorhof beschrieben worden. *Zange*[6]) sah Ähnliches und *Mayer*[15]) hat eine mächtige Neubildung von Nervengewebe im Vesti-



bulum nach abgelaufener Otitis int. beobachtet und rückläufig Wucherung und im Can. sup. ein großes „Neurom“ festgestellt.

Auch hier ist es nach Zerstörung der Nervenendstellen und Schädigung der Vestibularisfasern bei eintretender Heilung zu einer übermäßigen Wucherung von Nervenfasern als Folge des entzündlichen Reizes gekommen. Es scheint mir daher berechtigt, diese tumorartigen Bildungen und Wucherungen von Nervenfasern nicht als echte Geschwülste, sondern als den Amputationsneuromen vergleichbare Hyperplasien aufzufassen, wie es bereits von anderer Seite geschehen ist.

Literatur.

[1]) *Kaufmann*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Aufl. G. Reimer, Berlin 1911. — [2]) *Manasse*, Handbuch der pathologischen Anatomie des menschlichen Ohres. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1917. — [3]) *Mayer*, Untersuchungen über Otosclerose. A. Hölder, Wien und Leipzig 1917. — [4]) *Schwalbe-Siebenmann*, Sinnesorgane. G. Fischer, Jena 1897. — [5]) *Tendeloo*, Allgemeine Pathologie. Verlag von J. Springer, Berlin 1919. — [6]) *Zange*, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen. J. F. Bergmann, Wiesbaden 1919. — [7]) *Lange*, Passow-Schäfer, **1**, 1. 1908. — [8]) *Hegener*, Passow-Schäfer **2**, 359. 1909. — [9]) *Lange*, Passow-Schäfer **16**, 189. 1921. — [10]) *Schwartze*, Arch. f. Ohrenheilk. **5**, 292. 1870. — [11]) *Görke*, Arch. f. Ohrenheilk. **80**, 1. 1909. — [12]) *Schötz*, Arch. f. Ohrenheilk. **86**, 214. 1911. — [13]) *Schwabach*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**, 293. 1904. — [14]) *Marx*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **59**, 123. 1909. — [15]) *Mayer*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**, 96. 1917. — [16]) *Nager*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **75**, 349. 1917.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, Jena.
[Direktor: Prof. Dr. *Wittmaack*].)

Zur operativen Behandlung der Ozaena.

Von
Dr. med. **Otto Steurer**,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. März 1922.)

Im Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. Bd. 108, H. 3/4, hat kürzlich *Amersbach* über einen Fall von Ozaena berichtet, bei welchem er wegen besonderer anatomischer Verhältnisse weder mit dem *Lautenschläger*schen noch mit dem *Wittmaack*schen Operationsverfahren eine Heilung herbeiführen konnte.

Die besonderen anatomischen Verhältnisse bei dem *Amersbach*schen Fall lagen darin, daß auf beiden Seiten eine überaus kleine Kieferhöhle und eine hochgradige Verdickung der, aus sklerotischem, kompaktem Knochen bestehenden medialen Kieferhöhlenwand vorhanden war. Wegen dieser Beschaffenheit der lateralen Nasenwand war nach *Amersbach* eine Verlagerung derselben nach der Mittellinie zu nicht durchführbar. *Amersbach* operierte den Fall nach *Wittmaack*. Infolge der Kleinheit der Kieferhöhlen kam es auf beiden Seiten sehr bald nach der Operation zu einer bindegewebigen Obliteration der Höhlen. Während sich rechts der Speichel, nachdem infolge der Obliteration der Höhle der Abfluß desselben nach der Nase zu aufgehoben wurde, einen Weg durch die frühere Operationswunde nach der Mundhöhle bahnte, kam es links 6 Monate nach der Operation infolge der Obliteration der Höhle zu einer Stauung des Parotissekretes, zu Infektion der Parotis und damit zu schwerer rezidivierender Absceßbildung.

Bevor wir auf die von *Amersbach* anläßlich der Beschreibung dieses Falles mitgeteilten Nachteile der *Wittmaack*schen Operationsmethode näher eingehen, wollen wir in Nachfolgendem über einen Fall von Ozaena berichten, bei welchem ebenfalls wegen besonderer anatomischer Verhältnisse weder das *Lautenschläger-Halle*sche, noch das *Wittmaack*sche Operationsverfahren einen Erfolg versprach.

Es handelt sich um eine 23jährige Patientin mit einer hochgradigen Septumverbiegung nach links. In der rechten Nasenseite fand sich eine

starke Atrophie der Schleimhaut und der Nasenmuscheln, das überaus weite Cavum nasi war mit grünen Ozaenaborken austapeziert, es bestand äußerst starker typischer Ozaenafötor, und die Patientin klagte über dauernde hochgradige Nasenverstopfung hauptsächlich rechts, starke Kopfschmerzen und Heiserkeit. Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes war stark atrophisch, glasig-glänzend und stellenweise mit grünlichen Borken belegt.

Die linke Nasenseite war infolge der Septumverbiegung sehr eng, die Schleimhaut zeigte annähernd normales Aussehen und sonderte wenig schleimiges Sekret ab. Borkenbildung wurde links bei mehrmaliger Untersuchung nicht festgestellt. Es handelte sich also um eine einseitige Ozaena.

Nach Lage des Falles war ein Dauererfolg mit der *Wittmaack*schen Speichelgangeinleitung nicht zu erwarten, aber auch das *Lautenschläger*sche Verfahren kam nicht in Betracht, denn bei der überaus weiten Nasenhöhle wäre es unmöglich gewesen, die laterale Nasenwand der hochgradig nach links verlagerten Nasenscheidewand so stark zu nähern, daß dadurch das Cavum nasi genügend verengt worden wäre. Eine ausreichende Verengerung war nur von der medialen Wand der Nasenhöhle aus, unter Ausnützung der, infolge hochgradiger Septumverbiegung stark vergrößerten Oberfläche, der das knorpelige und knöcherne Septum bedeckenden Schleimhaut zu erreichen. Sobald es gelang, diese *konkav* gelegene Schleimhautfläche in ihrer ganzen Ausdehnung und unter Wahrung ihrer Ernährungsmöglichkeit in eine nach lateral *konvexe* Fläche zu verwandeln, war das Ziel hochgradigster Verengerung der Nasenhöhle erreicht. (Daß an der Stellung des verbogenen Septums nichts geändert werden durfte, obwohl dadurch links die Nasenatmung sehr stark behindert war, ist selbstverständlich, denn zweifellos hätte dies über kurz oder lang links zu demselben Zustand geführt wie rechts.) Es lag also der Gedanke nahe, durch Unterpolsterung der von ihrer Unterlage abgelösten Septumschleimhaut, die laterale Verlagerung derselben herbeizuführen.

Die Verwendung von totem Material zur Ausfüllung der, zwischen knöchernem bzw. knorpeligem Septum und lateral verlagerter Septumschleimhaut zu bildenden Tasche, versprach wenig Erfolg. Frühere, auch an unserer Klinik von *Stütz* vorgenommene Versuche zur Einheilung von Paraffin- und Catgutblöcken unter die Septumschleimhaut hatten gezeigt, daß wohl unter Umständen kleinere Paraffin- oder Catgutdepots einheilen können, größere Blöcke jedoch wurden meist früher oder später wieder abgestoßen. (In einem Fall von *Stütz* noch nach einem Jahr.) Es ist dies auch nicht anders zu erwarten bei den schlechten Lebensbedingungen der Gewebsschichten, von denen aus die Umkapselung des Fremdkörpers vor sich gehen soll: auf der einen Seite die stark

atrophische, infolge von Zirkulationsstörungen schlecht ernährte Septumschleimhaut, auf der anderen Seite eine glatte Fläche von Knorpel und Knochen, von welchem auch kein sehr starkes Reaktionsvermögen auf den Fremdkörperreiz zu erwarten war. (Die Möglichkeit der Ablösung der Septumschleimhaut *allein*, ohne Periost bzw. Perichondrium, war — wollte man eine Perforation vermeiden — wegen der starken Atrophie der Schleimhaut von vornherein ausgeschlossen.)

Unter diesen Verhältnissen kann eine „*Fremdkörperumkapselung*“ (denn nur um eine solche kann es sich bei der Verwendung von totem Material handeln) großer Transplantate kaum stattfinden. Das Ziel mußte deshalb sein, zwischen Septumschleimhaut und knöchernes Septum eine Masse zu bringen, die nicht als Fremdkörper wirkt, sondern richtig zur *Einheilung mit Resorption und Substitution* kommt. Nach *Lexer* bietet die Transplantation von *autoplastischem* Material die besten Aussichten auf Erfolg, „weil bei der Homoplastik und bei der Heteroplastik die Unterschiede im Zelleiweiß und im Serum der verschiedenen Spezies bei anspruchsvollem Gewebe eine genügende Ernährung unmöglich machen, bei ersatzfähigem Gewebe verlangsamen sie die Substitution, beschleunigen und vermehren die Resorption oder führen durch gewebliche Abwehrvorgänge zur raschen eitrigen Ausstoßung.“

Bei der Suche nach autoplastischem Transplantationsmaterial war ferner die Erfahrungstatsache zu beachten, daß Gewebsarten von *gleichartigem Mutterboden* die besten Einheilungsaussichten bieten. Aus diesem Grunde verwandten wir kein Fett, wie das *Brünings* vorschlug. — *Brünings* setzt bei seiner Methode der autoplastischen Fetttransplantation allerdings das Fett dadurch günstigeren Einheilungsbedingungen aus, daß er es nicht mit dem blanken Septumknochen in Berührung bringt, sondern das Septum reseziert, so daß das Fetttransplantat auf beiden Seiten von den Schleimhautblättern umgeben wird.

Da wir jedoch in unserem Falle das verbogene Septum aus den oben erwähnten Gründen nicht resezieren wollten, konnte für uns nur die Transplantation von Knochen in Frage kommen.

Die besten Aussichten auf Einheilung mußte ein möglichst allseitig mit Periost umgebenes, von der Patientin selbst stammendes Knochenstück bieten. Wir entnahmen deshalb der Tibia[1]) der Patientin ein etwa $4^1/_2$ cm langes, $2^1/_2$ cm breites und 1 cm dickes Knochenstück, nachdem zuvor auf einer etwa doppelt so großen Fläche das Periost der Tibia abgeschoben war, und legten es in die nach Ablösung der Septum-

[1]) Für die Entnahme des Knochentransplantats käme auch der Rippenbogen in Betracht. Dieser eignet sich nach den Erfahrungen der Chirurgen neben der Tibia am besten zur Entnahme von Knochenspänen. Wir zogen jedoch die Tibia vor, weil der Eingriff hier ungefährlicher ist.



schleimhaut *von der Nase aus* gebildete Tasche, so, daß der nicht ganz von Periost bedeckte Teil des Knochenstückes nach lateral zu liegen und hier mit dem Schleimhautperiost in Berührung kam. Die Nase wurde auf diese Weise so sehr verengt, daß die verlagerte Septumschleimhaut die untere Muschel berührte.

Nachträglich ersahen wir, daß *Schönstadt* auf ähnliche Weise und mit gutem Erfolg eine Verengerung der Nasenhöhle herbeigeführt hat. Er löste *vom Munde aus* die Weichteile der vorderen Fläche des Oberkiefers bis zur knöchernen Nasenöffnung ab und pflanzte Tibiaspäne in die durch Abschiebung des Nasenschlauches vom Nasenboden und teilweise vom Septum entstandenen Taschen ein. Da in unserem Fall die größte Weite der Nasenhöhle in dem hinteren Abschnitt derselben und in der Höhe des mittleren Nasenganges und der mittleren Muschel bestand, wäre es auch nach der *Schönstadt*schen Methode schwer gewesen, das Knochenstück an die richtige Stelle zu bringen, denn eine Ablösung der Septumschleimhaut bis in den hinteren Abschnitt der Nasenhöhle und bis zum Nasenrücken, wie sie in unserem Fall nötig war, ist vom Munde aus schwer zu bewerkstelligen.

Der Erfolg der Operation war ein sehr guter, das Knochenstück heilte glatt ein, die Borkenbildung und der Fötor waren nach 8 Tagen völlig verschwunden, die Kopfschmerzen besserten sich und die Patientin bekam angeblich durch die verengerte Nasenseite besser Luft als vor der Operation.

Gestützt auf diesen Erfolg operierten wir eine Reihe weiterer Ozaenafälle nach dieser Methode und ließen uns dabei auch durch die ablehnende Kritik, die derartigen kleineren, zur Heilung der Ozaena ausgeführten operativen Eingriffen auf der Nürnberger Tagung zu teil wurde, nicht entmutigen.

Durch Zufall, oder vielleicht auch wegen der überaus großen Verbreitung der Septumdeviationen hier in Thüringen waren von den zur operativen Behandlung mit der Verengerungsmethode in Aussicht genommenen Ozaenafällen 5 Fälle von einseitiger Ozaena mit Septumdeviation.

Diese eignen sich wegen der zur Verfügung stehenden größeren Schleimhautfläche am besten für die Knocheneinpflanzung. Aber auch bei einer Reihe von Fällen ohne Septumdeviation ergab die — hier natürlich doppelseitig auszuführende — Operation sehr gute Erfolge.

Der Erfolg der Operation hängt von ihrer exakten Ausführung ab. Grundbedingung ist, daß die Septumschleimhaut auf möglichst große Ausdehnung ohne die geringste Perforation abgelöst wird. Wenn das Perichondrium und das Periost mitgenommen wird, gelingt dies auch in Fällen mit hochgradiger Atrophie der Schleimhaut recht gut.

Wir gehen im einzelnen folgendermaßen vor:

Lokalanästhesie der Nase und der Gegend der Tibia, in welcher das Knochenstück entnommen werden soll. Schnitt durch die Weichteile über der Tibia bis auf das Periost. Umschneidung eines Periostlappens, dessen Flächeninhalt 2—3 mal so groß sein muß, als die breiteste Fläche des zu entfernenden Knochenstückes, dessen Größe wiederum nach der Weite der Nasenhöhle zu bestimmen ist. (Es empfiehlt sich, das Knochenstück eher etwas zu groß als zu klein zu nehmen, da man sich sehr leicht in dem Rauminhalt der Nase täuschen kann und die Weite der Nasenhöhle häufig unterschätzt.) Wir legen den größten Wert darauf, nur *ein großes* Knochenstück zu transplantieren, denn werden mehrere kleinere Knochenspäne verwandt, so bilden sich in den zwischen diesen entstehenden Hohlräumen kleine Blutergüsse, die naturgemäß leicht der Infektion anheimfallen, und dadurch den ganzen Erfolg der Operation in Frage stellen.

Abschieben des Periostlappens bis zu den Umrissen des zu entfernenden Knochenstückes. Die Entfernung des Knochenstückes aus dem Schienbein muß mit der allergrößten Vorsicht geschehen. Wir gehen dabei genau nach den *Lexer*schen Angaben vor: „Das Knochenstück wird niemals ausgesägt, denn die dabei entstehende Hitze schädigt die oberflächlichen Zellen des Transplantates und des Knochendefektes.“ Nachdem mit feinen Meißeln die nötige Form des Knochens vorgemeißelt ist, läßt sich das so umgrenzte Stück ohne Splitterung heraussprengen. Umhüllung des Knochenstückes mit dem Periostlappen und Einschlagen in Mullkompressen, die dauernd mit körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung begossen werden.

Hierauf in der Nase Schleimhautschnitt wie zur Septumresektion, jedoch nicht durch den Knorpel, Ablösung der Septumschleimhaut und evtl. auch der Schleimhaut des Nasenbodens. In die so gebildete Tasche Einschieben des Knochenstückes, nachdem vorher, um eine Durchspießung der Schleimhaut zu verhüten, etwa vorspringende scharfe Zacken des Knochenstückes mit der Knochenzange abgetragen sind. Hierauf, um einen möglichst primären Verschluß der Schnittwunde zu erhalten, Naht. Wegen der meist vorhandenen überaus dünnen und leicht einreißenden Septumschleimhaut und wegen der großen Spannung, in der sie sich nach dem Einschieben des Knochenstückes befindet, empfiehlt sich nicht die Naht mit dem *Killian*schen Septum-Nahtinstrument, sondern wir nähen folgendermaßen: Eine mittellange stark gebogene Nadel wird, nicht wie sonst beim Nähen, *quer*, sondern in der *Längsrichtung* in einen gewöhnlichen Nadelhalter eingeklemmt (man hat dadurch die Möglichkeit unter Leitung des Nasenspekulums die Nadel und das vordere Ende des Nadelhalters ziemlich tief in das Naseninnere einzuführen). Hierauf wird möglichst weit

hinter der Schnittwunde die Schleimhaut auf der operierten Seite und gleichzeitig die knorpelige Nasenscheidewand und die Septumschleimhaut auf der anderen Seite durchstochen, die Nadel zum anderen Nasenloch wieder herausgeleitet, und die beiden Fadenenden vorn am bindegewebigen Nasensteg fest zusammengeknotet. In dieser Weise werden 2—3 Nähte gelegt. Nimmt man zum Nähen dickes Catgut, so legen sich die Nähte, sobald das Catgut trocken wird, wie Klammern auf beiden Seiten des Septums an. Hierauf Betupfen der Operationswunde mit Kollodium und lockere Tamponade. Entfernung der Tampons nach 3 Tagen und der Nähte nach 5 Tagen.

Da Fälle, bei denen die Operation erst kurze Zeit zurückliegt, zur Beurteilung nicht herangezogen werden dürfen (denn maßgebend kann natürlich nur ein Dauererfolg sein), wollen wir nur über solche Fälle berichten, die mehr als 5 Monate nach der Operation beobachtet werden konnten. Dies sind 8 Fälle: bei einem liegt die Operation $10^1/_2$ Monate, bei zweien 10, bei einem 9, bei einem $7^1/_2$ und bei den übrigen drei Fällen 5—6 Monate zurück. Von diesen 8 Fällen hatten fünf eine starke Septumdeviation. Auf der weiten Nasenseite fanden sich bei allen schwerste Veränderungen: hochgradige Atrophie der Schleimhaut, Borkenbildung, Fötor. Von den 3 Fällen ohne Septumdeviation waren 2 typische Ozaenafälle und 1 Rhinitis atrophicans ohne typischen Fötor.

Wir sind uns klar darüber, daß bei einer Beobachtungszeit von $^1/_2$ bis 1 Jahr ein endgültiges Urteil über den Heilerfolg nicht abgegeben werden darf. Auf Grund unserer Beobachtungen glauben wir jedoch annehmen zu dürfen, daß sich auch nach längerer Zeit an dem Zustand der Patienten nichts Wesentliches mehr ändern wird. Der Heilverlauf war bei allen Patienten derselbe. Wir können deshalb auf die Wiedergabe der Protokolle verzichten und zusammenfassend sagen:

Bei allen operierten Patienten waren meist schon nach 8 Tagen sämtliche Symptome gänzlich verschwunden. Wie bei den regelmäßig vorgenommenen Nachuntersuchungen festgestellt wurde, dauerte dieser Zustand bei den 5 Patienten mit einseitiger Ozaena an. Die vorher atrophische Schleimhaut wurde dicker, bekam ein frischeres Aussehen und sonderte völlig geruchloses, normales Sekret ab. Derselbe Zustand ließ sich auch bei den Fällen ohne Septumdeviation auf der operierten Seite feststellen. Dagegen ließ, wie es zu erwarten war, auf der nicht operierten Seite die vorübergehende Besserung, die infolge des Operationsreizes auch hier eingetreten war, bald nach. Bei diesen soll deshalb die Knocheneinpflanzung auch noch auf der anderen Seite vorgenommen werden[1]). Die Operationswunde am Bein heilt primär, wir lassen die Patienten nach 6—8 Tagen wieder gehen, Störungen wurden nicht beobachtet.

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: ist inzwischen teilweise geschehen.

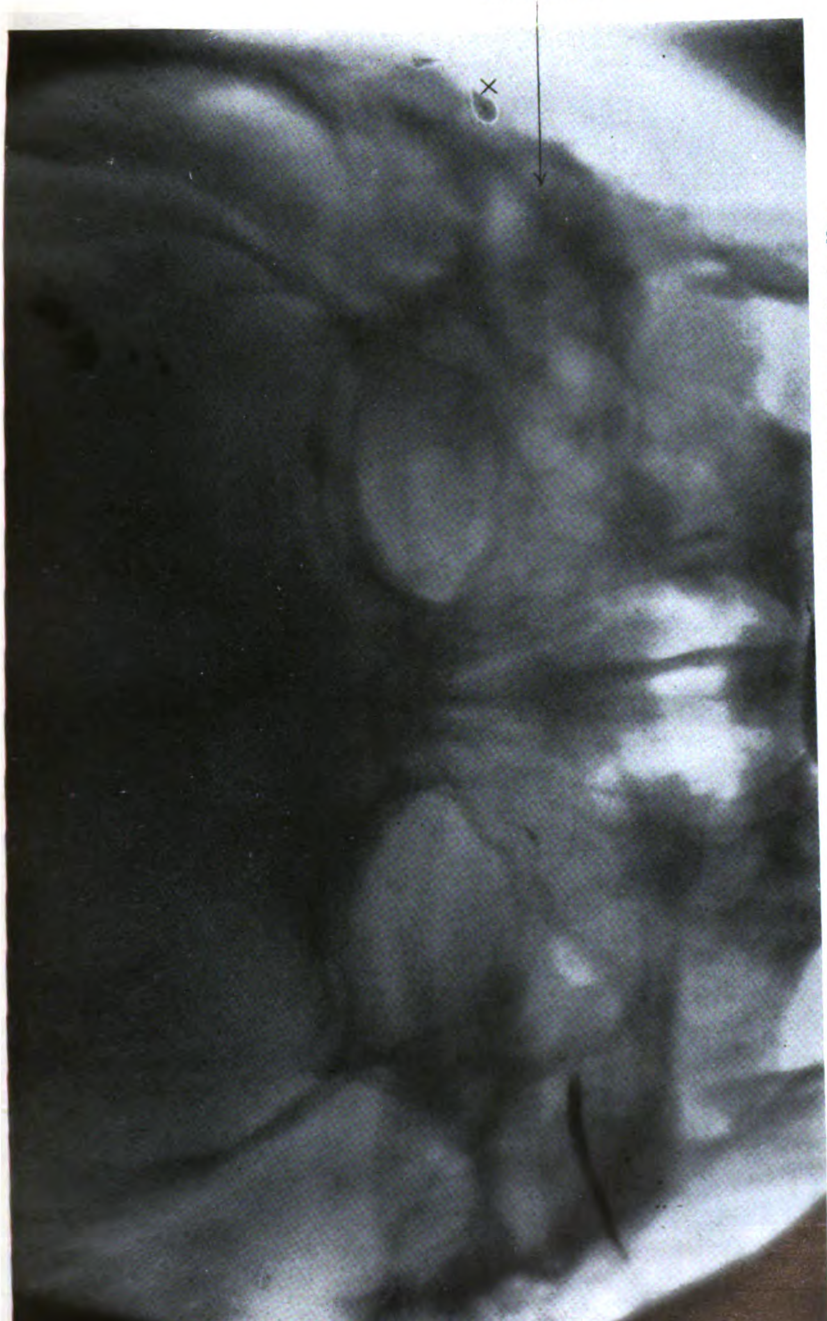


Abb. 1. Das eingepflanzte **Knochenstück** liegt auf der durch den Richtungspfeil bezeichneten Seite der Nase.

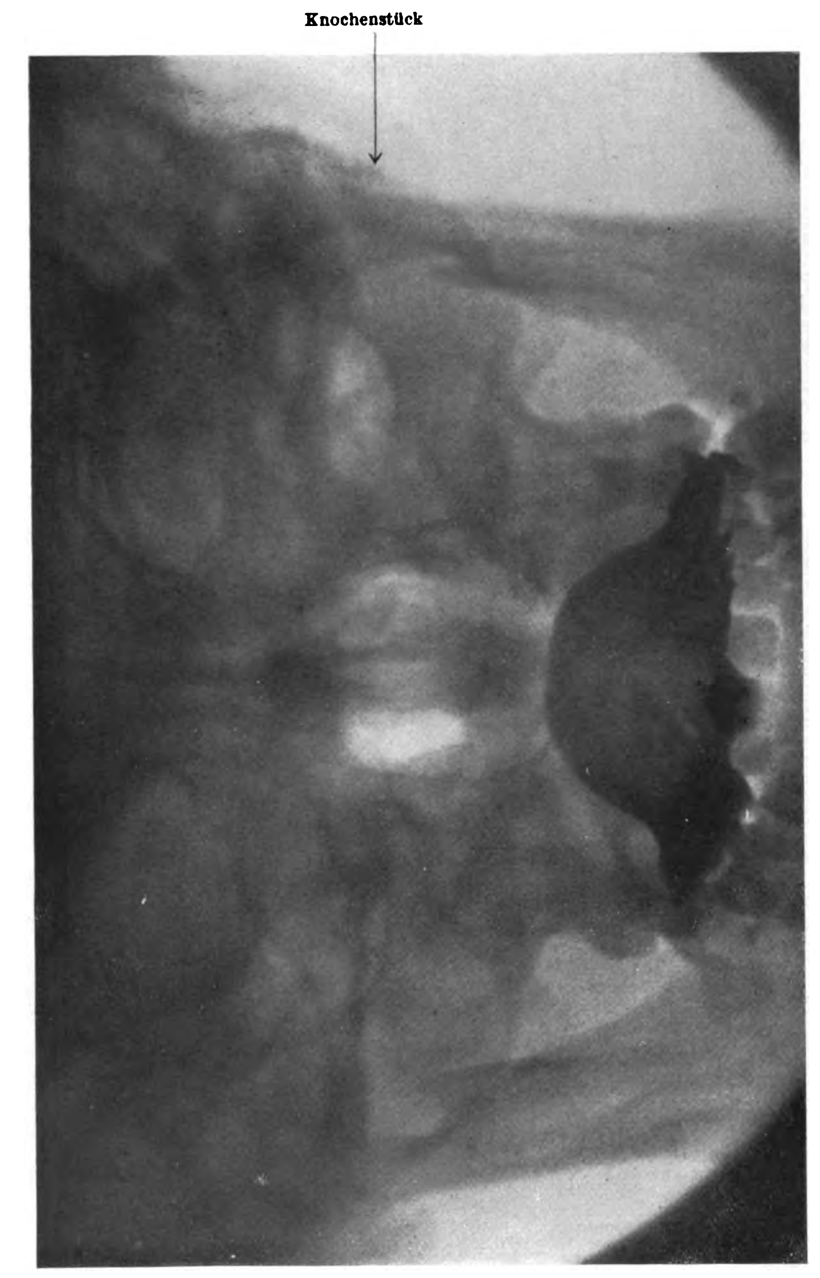


Abb. 2. Das eingepflanzte Knochenstück liegt auf der durch den Richtungspfeil bezeichneten Seite der Nase.

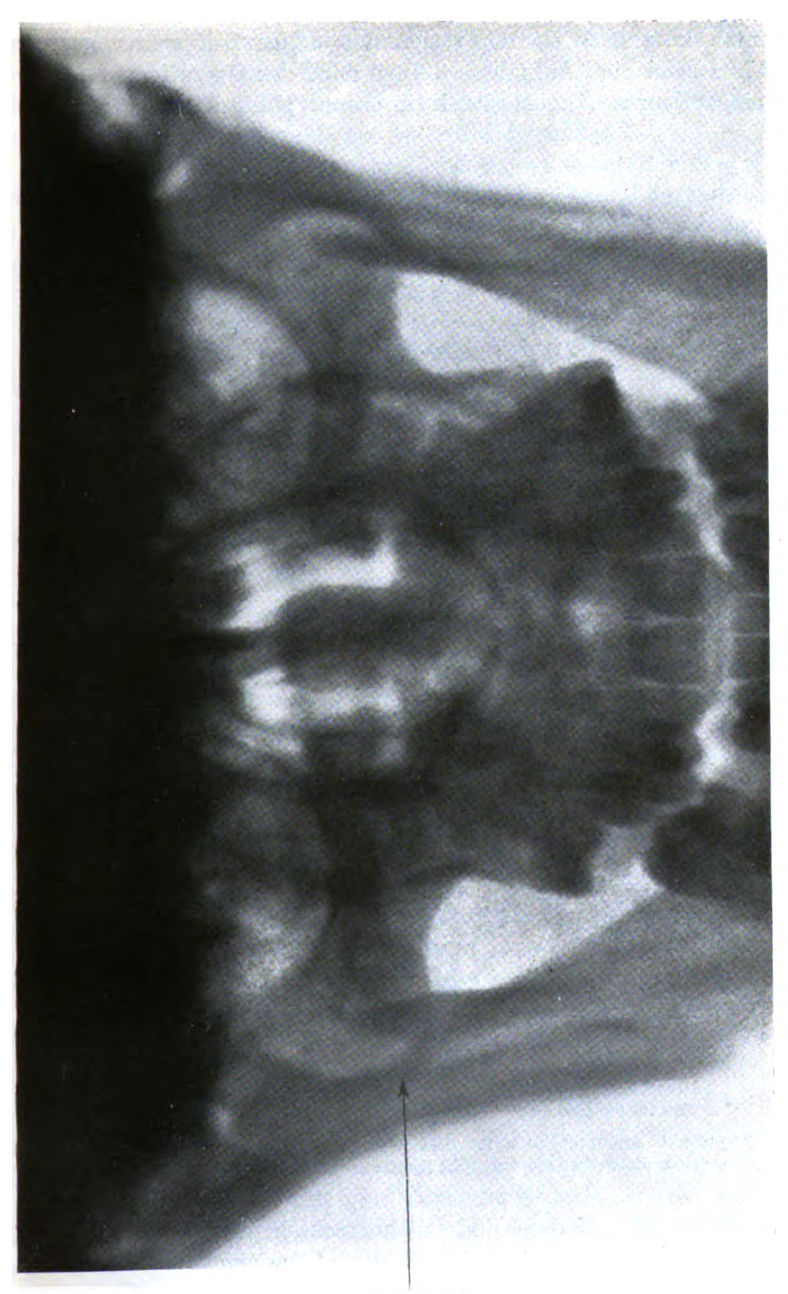


Abb. 3. Das eingepflanzte Knochenstück liegt auf der durch den Richtungspfeil bezeichneten Seite der Nase.

Um den Einheilungsvorgang verfolgen zu können, haben wir die Patienten kurz nach der Operation und einige Zeit später geröntgt.

Bild I zeigt eine Aufnahme 8 Tage nach der Operation. Man sieht das eingepflanzte Knochenstück in seiner ganzen Höhe, die Dicke

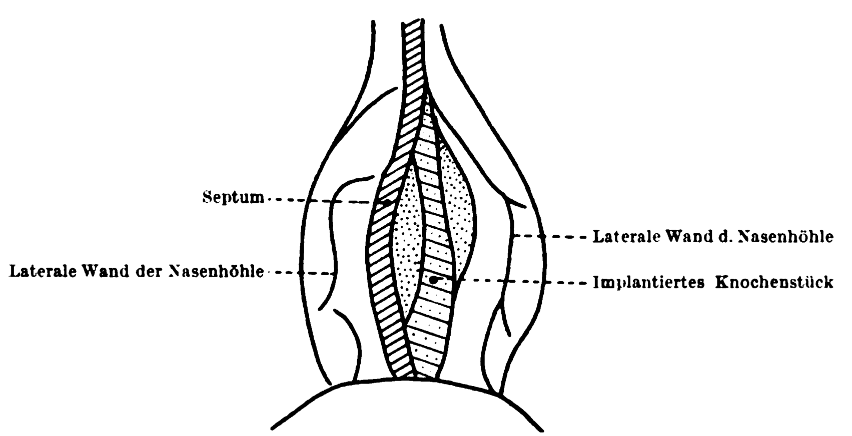


Abb. 4. Lichtpause vom Röntgenbild 2. (Die punktierte Fläche stellt den Raum dar, um welchen die weite Nase durch die Knochenimplantation verengt wurde.)

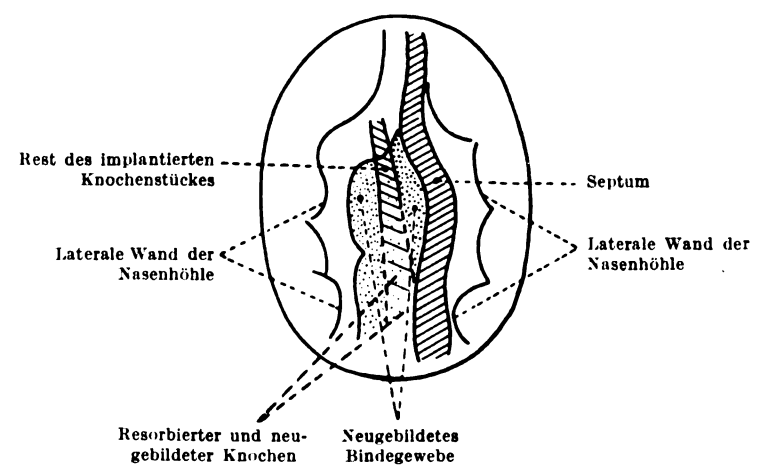


Abb. 5. Lichtpause vom Röntgenbild 3. (Die punktierte Fläche stellt den Raum dar, um welchen die weite Nase durch die Knochenimplantation verengt wurde.)

desselben kommt auf dem Bilde nicht recht heraus, auch die rechtsseitige Septumverbiegung (auf dem Bilde links) ist nicht schön zu sehen.

Bild II, derselbe Fall 2 Monate nach der Operation aufgenommen. Man sieht, wie an Stelle des zwischen Septumknochen und transplan-

tiertem Knochen befindlichen (auf dem Bilde als Hohlraum sich darstellenden) Periosts, vom Nasenboden her neugebildeter Knochen getreten ist.

Noch deutlicher geht die innige knöcherne Verschmelzung von Transplantat und Septumknochen aus dem folgenden ·

Bild III hervor. Dieses stammt von einem anderen Fall und ist 8 Monate nach der Operation aufgenommen. (Eine Aufnahme gleich nach der Operation wurde leider nicht gemacht.) Aus den Bildern und den beigegebenen Skizzen geht auch die starke Verengerung der operierten Nasenhöhlen hervor, wenn auch nicht so deutlich, wie sie in Wirklichkeit ist.

Neben dieser Methode der Knocheneinpflanzung haben wir bei einer Anzahl von Ozaenafällen, die nach den Erscheinungen, die sie boten, dafür geeignet waren, das *Wittmaack*sche Operationsverfahren auch weiterhin ausgeführt. Von den operierten Fällen sei nur kurz über einen geradezu ideal geheilten Fall von schwerster Ozaena berichtet:

Es handelt sich um einen im Juni 1918 von *Wittmaack* doppelseitig mit Speichelgangsableitung operierten Gymnasiasten mit allerschwerster Form juveniler Ozaena ohne stärkere Atrophie. Er stand bereits seit Jahren in Behandlung der Poliklinik, ohne daß es gelungen wäre, des besonders penetranten Fötors Herr zu werden. Den Anstoß zur Operation gab seinerzeit ein mit der Familie bekannter Geistlicher, der *Wittmaack* auf den verzweifelten Zustand des Patienten aufmerksam machte und ihn dringend darum bat, alles zu versuchen um ihn von seinem Leiden zu befreien. Auf Grund dieser besonders dringenden Indikation erfolgte seinerzeit die Operation. Auch er hatte ca. $^1/_4$ Jahr hindurch unter vermehrter Speichelabsonderung zu leiden, die er indessen angesichts der gänzlichen Befreiung von seinen sonstigen Beschwerden, besonders von dem für seine Umgebung so außerordentlich störenden und ihn selbst daher so schwer deprimierenden Fötor, gern mit in Kauf nahm.

Die kürzlich, also nach mehr als 3 Jahren vorgenommene Nachuntersuchung ergab geradezu ideale Verhältnisse: keine Spur mehr von Sekret, Borkenbildung oder gar Fötor, überall feucht glänzende, reizlose Schleimhaut, die sich von der einer normalen Nase makroskopisch nicht mehr unterscheiden ließ; keinerlei vermehrten Speichelfluß, auch nicht während der Mahlzeit. Spülungen waren seit längerer Zeit nicht mehr vorgenommen worden und erscheinen unter den vorliegenden Verhältnissen auch nicht mehr erforderlich. Auch die Berichte anderer vor längerer Zeit mit der Speichelgangsableitung behandelter Kranker lauten dauernd durchaus günstig.

Seit der Veröffentlichung der *Wittmaack*schen Behandlungsmethode der Ozaena ist in einer Reihe von Mitteilungen, teils in ablehnender,

teils in zustimmender Weise dazu Stellung genommen worden. Einer Mitteilung *Ortloffs*, der bei seinen Fällen eine „geradezu verblüffende Wirkung“ sah, stehen andere Mitteilungen gegenüber, in denen das *Wittmaack*sche Operationsverfahren abgelehnt wird, teils „weil es im Prinzip falsch sei“ (*Halle*), teils wegen der damit verbundenen lästigen Nebenerscheinungen (*Amersbach*, *Lautenschläger*, *Halle*).

Über eigentliche Mißerfolge, was die dauernde Beseitigung der Symptome der Ozaena, Borkenbildung, Fötor, anbetrifft, ist unseres Wissens außer dem eingangs erwähnten, von *Amersbach* mitgeteilten Fall nichts bekannt geworden.

Absceßbildungen in der Parotis, wie sie bei dem Falle *Amersbachs* auftraten, haben wir nie beobachtet. Der Mißerfolg der *Wittmaack*schen Operation in diesem Fall ist durch die ungünstigen anatomischen Verhältnisse, die aber wohl in so ausgesprochener Weise zu den Seltenheiten gehören dürften, erklärt. Wenn *Amersbach* auch bei anderen Fällen keinen befriedigenden Erfolg von der *Wittmaack*schen Methode gesehen hat, so mag dies wohl in der Hauptsache daran liegen, daß er durchaus ungeeignete Fälle darnach operiert hat. Aus seiner Mitteilung geht hervor, daß er das *Wittmaack*sche Verfahren in regelmäßiger Abwechslung mit dem *Lautenschläger*schen angewandt hat, also anscheinend die *Wittmaack*sche Indikationsstellung nicht genügend berücksichtigt hat.

Es muß deshalb immer wieder darauf hingewiesen werden, daß das *Wittmaack*sche Verfahren — will man sich vor Mißerfolgen schützen — nur bei bestimmten Fällen von Ozaena angewandt werden darf.

Da diese Indikationsstellung nicht genügend bekannt zu sein schien, hat *Wittmaack* auf der Nürnberger Tagung die Indikationsstellung für seine Operationsmethode nochmals dahingehend präzisiert: „Sie kommt nur für ungemein schwere und sozial geschädigte Fälle in Betracht, wie man sie vor allem bei jugendlichen Individuen findet, bei denen dann aber meist auch noch keine nenneswerte Atrophie besteht. Fälle mit stärkerer Atrophie eignen sich für die Methode nicht. Außerdem ist vorherige Einfühlung in die psychische Konstellation notwendig, um sicherzustellen, daß selbst bei starkem Speichelträufeln dieses als das kleinere Übel empfunden werden wird.“

Der Hauptnachteil des *Wittmaack*schen Verfahrens liegt zweifellos darin, daß die Patienten mitunter durch den beim Kauen eintretenden Speichelabfluß aus der Nase stark belästigt werden. Gegen diesen Übelstand hat *Ortloff* die Alveole des Molar. I angebohrt und die Öffnung mit einem Gumminagel verschlossen. Vor der Mahlzeit wird der Gumminagel entfernt und dadurch der Speichel während des Essens von der Kieferhöhle in die Mundhöhle geleitet. Dies ist ja allerdings auch kein Idealzustand, wird aber von den Ozaenapatienten zweifellos als das kleinere Übel gern in Kauf genommen.

Wir haben bei Fällen, bei welchen ein zu starkes Speichelträufeln einsetzte, versucht, die Speichelsekretion durch Röntgenbestrahlungen herabzusetzen. Die Versuche haben gezeigt, daß es in der Tat möglich ist, mit Röntgendosen die Speichelsekretion zu beeinflussen und so den im einzelnen Fall gerade erforderlichen Grad von Speichelsekretion herbeizuführen.

Wir geben deshalb den Patienten einige Zeit nach der Operation, sobald sich die von *Wittmaack* durch den Einfluß des Speichels angestrebte Erholung der Nasenschleimhaut vollzogen hat, was sich durch das Ausbleiben der Borkenbildung, durch frisches vollsaftiges Aussehen der Schleimhaut und durch vermehrte Absonderung eines dem natürlichen Nasensekret ähnlichen, schleimigen, nicht fötiden Sekretes äußert, Röntgendosen auf die Parotis. Die Röntgenbestrahlungen erfolgen in Abständen von 3—4 Wochen. Die Erfolge, die wir damit hatten, sind recht gute. Wir haben somit in der Röntgenbestrahlung ein Mittel, das die zweifellos mitunter recht lästige Nebenerscheinung des dauernden Speichelträufelns ganz aufheben kann, oder mindestens auf ein Minimum herabzusetzen geeignet erscheint.

Zweckmäßiger noch als das Anlegen einer Öffnung nach dem unteren Nasengang scheint es uns — wie es *Wittmaack* auch schon in seiner ersten Mitteilung vorgeschlagen hat — den Speichel einfach durch die natürlichen Öffnungen der Kieferhöhle in den mittleren Nasengang abfließen zu lassen. Daß dabei die Annahme *Halles*, daß der aus der Kieferhöhle abfließende Speichel nur über den hinteren Abschnitt der unteren Muschel nach vorn oder nach hinten in den Nasen-Rachenraum abfließe, und die übrige Nasenschleimhaut gar nicht mit dem Speichel in Berührung komme, nicht richtig ist, davon konnten wir uns an unseren Fällen immer wieder überzeugen. Sobald der Speichelfluß eingesetzt hat, verteilt er sich offenbar durch Saugwirkung, wie bei einem teilweise in eine Flüssigkeit getauchten Schwamm, über die ganze Nasenschleimhaut.

Nach unseren Erfahrungen erscheint es uns zur Zeit am zweckmäßigsten, bei der operativen Behandlung der Ozaena folgendermaßen vorzugehen: Bei Fällen mit weiten atrophischen Nasenhöhlen versucht man durch die Verengerung der Nase zum Ziel zu kommen. In vielen Fällen genügt hierzu das Einpflanzen eines den räumlichen Verhältnissen der Nase entsprechenden großen Knochenstückes unter die Septumschleimhaut. Dieses Verfahren ist besonders angezeigt bei Fällen von einseitiger Ozaena mit starker Septumverbiegung, bei denen wegen der großen Weite der Nase eine ausreichende Verlagerung der lateralen Nasenwand nach dem Septum zu nicht möglich ist, weiter bei Fällen, bei welchen die Verlagerung der lateralen Nasenwand wegen starker Verdickung derselben nicht ausführbar ist (wie z. B. der oben erwähnte Fall *Amers-*

bachs). Wir haben es aber auch bei symmetrischer Atrophie mit gutem Erfolg, in Form zweizeitig vorgenommener, beiderseitiger Einpflanzung eines Knochenspans, verwandt.

Das *Wittmaack*sche Operationsverfahren ist angezeigt, einmal in solchen Fällen, bei welchen kein stark erweitertes atrophisches Naseninnere vorliegt, sondern die Hauptsymptome nur die Borkenbildung und der Fötor sind. Weiter kommt es dann in Frage, wenn die Verengerungstechnik *allein* zur Erzielung eines voll befriedigenden Erfolges nicht ausreicht.

Dieses Vorgehen ist zweifellos am schonendsten für den Patienten. Die beiden Eingriffe können ganz unabhängig voneinander und in beliebigen Zeitabständen hintereinander vorgenommen werden. Für den geübten Rhinologen bieten sie keine technischen Schwierigkeiten, und die Nachbehandlung ist im Vergleich zur *Lautenschläger*schen Methode, bei welcher noch 2—3 Wochen lang die für den Patienten zweifellos recht lästige Kieferhöhlentamponade ausgeführt werden muß, die denkbar einfachste.

Noch zwei Vorteile, welche die Verengerungstechnik vom Septum her gegenüber der Methode der Verlagerung der lateralen Nasenwand hat, seien kurz erwähnt: die Gefahr einer Atresie-Bildung des Ductus naso-lacrimalis (mit evtl. nachfolgendem Empyem des Tränensacks), wie sie *Hinsberg* beobachtet hat, und wie sie auch von *Halle* in den Bereich der Möglichkeit gezogen wird, fällt dabei weg. Ebenso auch die Möglichkeit einer nachträglichen Erweiterung der Nasenhöhle infolge Zurückfederns der lateralen Nasenwand in die ursprüngliche Stellung, was, wie *Amersbach* hervorhebt, in manchen Fällen auch durch die Bildung einer Synechie zwischen Septum und unterer Muschel nicht verhindert werden kann[1]).

Ein gewisser Nachteil — das verkennen wir keineswegs — liegt allerdings darin, daß wir nicht die Möglichkeit haben, bei der Verengerungsoperation am Septum die Kieferhöhlen zu kontrollieren. Da sich jedoch mit Hilfe unserer Untersuchungsmethoden wohl immer einwandfrei feststellen läßt, ob gleichzeitig eine Kieferhöhlenerkrankung vorliegt, fällt dies unseres Erachtens nicht so schwer ins Gewicht.

Ist eine chronische Kieferhöhleneiterung vorhanden, so muß diese natürlich operativ behandelt werden. In solchen Fällen, die nach unseren Erfahrungen nicht allzu häufig sind, wird man dann zweckmäßiger zunächst auf die Knocheneinpflanzung verzichten und an die Kieferhöhlenoperation entweder die Speichelgangseinleitung nach *Wittmaack* anschließen, oder die Verlagerung der lateralen Nasenwand nach *Lautenschläger* vornehmen.

Auf unsere Ansicht über die Beziehungen der Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen und vor allem auch der Variationen des Schleim-

---

[1]) Gegen dieses Zurücksinken der lateralen Nasenwand in die alte Stellung hat neuerdings *Hinsberg* seine „*Plattennaht-Methode*" empfohlen.

hautcharakters der Nase zu der Ozaena werden wir in späteren Mitteilungen zu sprechen kommen.

Die Erfolge, die wir mit unserer Behandlungsmethode der Ozaena haben, sind so befriedigend, daß wir uns bis jetzt nicht entschließen konnten, das eingreifende Verfahren *Lautenschlägers*, wie er es neuerdings vorschlägt, mit Wegnahme der oberen Knochenschicht der Kieferhöhlenwände, Infraktion der lateralen knöchernen Nasenwand, Ausräumung des Siebbeins, Tamponade der Kieferhöhle vom Munde aus usw. auszuführen. Zweifellos bietet die Operation nach *Lautenschläger* infolge des durch das radikale Vorgehen gesetzten, starken Gewebsreizes („Saftanregung") sehr günstige Aussichten, aber es fragt sich, ob dasselbe Ziel nicht mit einfacheren, für den Patienten weniger lästigen Mitteln erreicht werden kann.

Für diese Annahme sprechen auch die guten Erfolge, die *Halle*, *Hinsberg* und *Amersbach* allein mit der Verlagerung der lateralen Nasenwand, ohne Ausräumung der Kieferhöhle usw., erzielt hatten.

Auch *Kahler* berichtet neuerdings über gute Operationserfolge, die er mit einer von ihm angegebenen Modifikation des *Lautenschläger*schen bzw. *Halle*schen Verfahrens erzielte. *Kahler* bildet aus der lateralen Nasenwand einen, die untere Muschel enthaltenden, hinten gestielten Lappen, den er nach Anfrischung an das Septum annäht und führt auf diese Weise eine Verengerung der Nasenhöhle herbei.

Nach den Mitteilungen dieser Autoren zu schließen und auch nach unseren eigenen Erfahrungen scheint der wesentlichste Punkt bei der operativen Heilung der Ozaena eben doch der zu sein, daß eine ausreichende Verengerung der Nasenhöhle erreicht wird, gleichviel, auf welche Art dies geschieht. — Bei sehr weiten Nasenhöhlen, bei welchen eine ausreichende Verengerung der Nase weder von der medialen noch von der lateralen Seite *allein* erzielt werden kann, käme unter Umständen sogar eine *Kombination* beider Verengerungsmethoden in Betracht.

Literatur.

Amersbach, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **108**, 3./4. Heft. — *Amersbach*, Verh. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen-Ohrenärzte Nürnberg 1921. — *Brünings*, Verh. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1921. — *Halle*, Arch. f. Laryngol. **32** u. **33**. — *Halle*, Verh. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1921. — *Kahler*, Wien. med. Wochenschr. 1921, Nr. 48. Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **19**. S. 299. — *Lautenschläger*, Arch. f. Laryngol. **31**, **32**, **33** u. **34**. — *Lautenschläger*, Verh. d. Ges. Deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte Nürnberg 1921. — *Lexer*, Die freien Transplantationen. Neue Deutsche Chirurgie 26 a. — *Lexer*, Wiederherstellungschirurgie. Leipzig 1920. — *Ortloff*, Dtsch. med. Nschr. 1919. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1921. — *Röhr*, Passows Beitr. 12. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. 1919. — *Schönstadt*, Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 29. — *Schönstadt*, Vortrag in d. Laryngol. Ges. Berlin v. 25. I. 1918. Ref. Zentralbl. f. Laryng. 1919. — *Stütz*, Monatschrift f. Ohrenheilk. **48**. — *Wittmaack*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3.



Die Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach dem Sektions-Material der Basler Ohrenklinik. 1898—1917.

Von

Dr. E. Schlittler,
Ohrenarzt in Basel.

(Aus der otolaryngologischen Klinik und Poliklinik der Universität Basel. [Direktion: Prof. Dr. *F. Siebenmann*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 18. März 1922.)

Inhaltsübersicht.



I. Einleitung.

In Bd. 75 der Zeitschr. f. Ohrenheilk., dem Jubiläumsband für *Siebenmann*, hat *Scheibe* versucht unter Verwendung des *Sektionsmaterials der Klinik* von *Bezold eine* Rangordnung aufzustellen für die *Mortalität der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung*. Seine Schlußfolgerungen lauten kurz zusammengefaßt:

1. Der *Wilde*sche Satz: „so lange Ohrenfluß vorhanden ist, können wir niemals sagen, wie oder wo er endigen mag, noch wohin er führen kann", gilt uneingeschränkt nur noch für die *akute Mittelohreiterung* und das *nicht behandelte Cholesteatom*.

2. Absolut und relativ *am gefährlichsten* ist *das nicht oder unrichtig behandelte Cholesteatom*, weniger die akute Eiterung, fast ungefährlich die Otitis media purulenta chronica simplex.

3. Von den *akuten Mittelohreiterungen* sind am gefährlichsten diejenigen bei *Influenza* und bei *Lues* III, weniger gefährlich die *genuinen Eiterungen* und am ungefährlichsten diejenigen bei *Tuberkulose*, *Scharlach* und *Masern*.

4. Die meisten Todesfälle treten also ein infolge von Heilungsvorgängen (Verstopfung des Ausführungsganges von peripheren Zellen durch reaktiv gewucherte Schleimhaut bei den akuten Eiterungen — *Empyem* —, hineinwachsen von Epidermis in die oberen Mittelohrräume bei den chronischen Eiterungen — *Cholesteatom*).

5. Bei den *Infektionskrankheiten* bedingen Mangel an Reaktion und nekrotisierende Entzündung häufig ein Fortschreiten der entzündlichen Veränderungen bis an die Dura und den Sinus, sowie Chronischwerden der Eiterung und Zerstörung der Funktion, aber nur ausnahmsweise den tötlichen Ausgang.

Es war nun für mich als ehemaligen Assistenten von *Scheibe* naheliegend das Material der *Basler Klinik* in ähnlicher Weise zu verarbeiten, wie es *Scheibe* mit demjenigen von *Bezold* getan hat, umsomehr als für das Material der *Basler-Klinik* dasselbe gilt, wie für dasjenige der Münchner Klinik, nämlich, daß es aus der Hand *eines* Forschers stammt, der zugleich den vorliegenden Fragen von jeher seine volle Aufmerksamkeit geschenkt hat (*Scheibe*, Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen Zeitschr. f. Ohrenheilk. 75, S. 202).

Siebenmann hat wie *Bezold* die Felsenbeinsektionen wie auch die mikroskopische Untersuchung der Felsenbeinserien fast ausnahmslos selbst vorgenommen. Aber auch Eintrittsbefund, Operationsberichte und Aufzeichnungen über den weiteren Verlauf sind von jeher durch Prof. *Siebenmann* kontrolliert und ergänzt worden.

Im weiteren ist auch die qualitative Zusammensetzung des Krankenmateriales für unsere hiesigen wie für die Münchner Verhältnisse insofern



eine ähnliche, als in erster Linie eine industrietreibende Stadtbevölkerung dafür in Betracht kommt, hinter welcher als Hinterland dann die „Landschaft" mit ihrer fast rein agricolen Bevölkerung steht. Ebenso dürften die Arztverhältnisse insofern ziemlich ähnliche sein, als dort wie hier Spezialärzte einzig in der Stadt sich finden, auf dem Lande draußen aber in einem Umkreise bis zu ca. 40 km völlig fehlen, und endlich der praktische Arzt hier wie dort wenigstens vorläufig den Erkrankungen des Hörorgans zu wenig Verständnis und Interesse entgegenbringt.

Wenn dann der Zeitraum, über welchen sich *Bezolds* Untersuchungen erstrecken (1869—1901), ein bedeutend größerer ist, — 33 Jahre gegenüber 20 bei uns, — so ist das insofern irrelevant, als die Gesamtpatientenzahl schließlich fast dieselbe ist, rund 40 000 für *München* und 43 000 für *Basel*, ein Vergleich hinsichtlich der einzelnen Krankheitsgruppen sich also wohl anstellen läßt. Der Übersichtlichkeit halber und um die Zeit für unnötige Wiederholungen zu vermeiden, haben wir versucht, das Material der Klinik von *Bezold* wie derjenigen von *Siebenmann* tabellarisch darzustellen. Dabei waren wir gezwungen an den Zahlen *Bezolds* insofern einige Änderungen vorzunehmen, als das Sektionsmaterial sich erstreckt über die Jahre 1881—1907 (vgl. *Scheibe*: *F. Bezolds* Sektionsberichte über 73 letale Fälle von Mittelohreiterung, Kabitzsch-Würzburg 1915), während die *statistischen Berichte*[1]) nur bis und mit 1901 reichen.

Es handelte sich also darum, die in der letzten statistischen Arbeit der *Bezold-Klinik* niedergelegten Zahlen, die sich auf die Zeit von 1881 bis 1901 (inkl.) bezogen, noch approximativ zu ergänzen für die nächsten 6 Jahre d. h. bis 1907 (inkl.), bis zu welch letzterem Zeitpunkt die *Sektionsfälle* reichen. Das geschah nun so, daß wir aus den von *Dölger*,

---

[1]) 1. Bericht ärztl. Intelligenzblatt 1872.
2. „ „ „ 1877.
3. „ „ „ 1878.
4. „ „ „ 1881.

5. *Bezold*, Gesamtbericht über die in den Jahren 1881—1883 (inkl.) behandelten Ohrenkranken. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **21**, 221. 1884.

6. *Bezold*, Statistischer Bericht über die in den Jahren 1884—1886 (inkl.) behandelten Ohrenkranken. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **25**, 202. 1887.

7. *Bezold*, Statistischer Bericht über die in den Jahren 1887—1889 (inkl.) behandelten Ohrenkranken. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **32**, 113. 1890.

8. *Bezold*, Überschau über den gegenwärtigen Stand der Ohrenheilkunde, enthaltend den 8. statistischen Bericht die Jahre 1890—1892 umfassend. Bergmann, Wiesbaden 1895.

9. *Bezold*, Statistischer Bericht über die in den Jahren 1893—1896 (inkl.) behandelten Ohrenkranken. Bergmann, Wiesbaden 1898.

10. *Dölger*, Die Mittelohreiterung. Auf Grundlage der statistischen Berichte *Bezolds* (1869—1896 inkl.) und einer eigenen Fortsetzung derselben bis zum Jahre 1901 (inkl.). Lehmann, München 1903.

dem Verfasser des letzten, von 1897—1901 reichenden Berichtes, für diese 5 Jahre gegebenen Zahlen jeweilen den Durchschnitt pro Jahr berechneten und die gewonnene Zahl dann mit 6 multiplizierten entsprechend dem Zeitraum von 1902—1907 (inkl.). Auf diese Weise ergaben sich die in unserer Tabelle für die *Bezoldsche Klinik* aufgestellten Werte für die Gesamtzahl der behandelten Ohrkranken, sowie für diejenige der akuten und chronischen Mittelohreiterungen. Sie sind höher, als die von *Scheibe* in seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit angeführten, da sie eben die Jahre 1902—1907 ebenfalls umfassen, auch haben sie nur einen approximativen Wert, der jedoch dem wirklichen zweifellos sehr nahe kommt.

In Berücksichtigung des Gesagten ergeben sich dann folgende Zahlen und Vergleichswerte für die zwei Kliniken:

Bezoldsche Klinik 1881—1901

mit rund 40 000 Ohrenkranken, wovon 73 Todesfälle (Abb. 1).

Akute Mittelohreiterungen	2776	(6,94% aller Ohrkranken)
Chronische Mittelohreiterungen	6258	(15,64% „ „)
davon *ohne* Cholesteatom . . . 5150 (82,3%)		
davon *mit* Cholesteatom . . 1108 (17,7%)		
Tuberkulöse Mittelohreiterungen	316	(0,79% „ „)
Total Mittelohreiterungen	9350	(23,37% „ „)

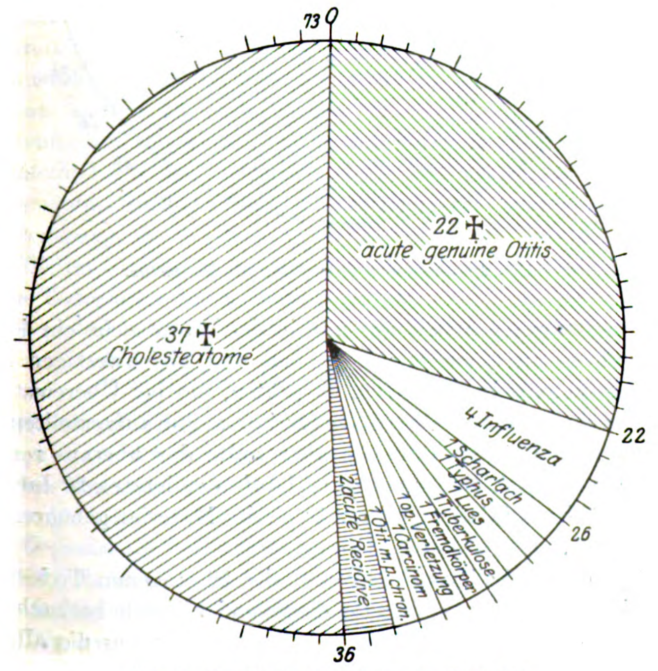


Abb. 1. Graphische Darstellung der Todesfälle.

Siebenmannsche Klinik 1898—1917
mit 42 635 Ohrkranken, wovon 58 Todesfälle (Abb. 2).

Akute Mittelohreiterungen		4089	(9,59% aller Ohrkranken)
Chronische Mittelohreiterungen		5720	(13,41% „ „)
davon *ohne* Cholesteatom	3862 (67,5%)		
davon *mit* Cholesteatom	1858 (32,5%)		
Tuberkulöse Mittelohreiterungen		387	(0,96% „ „)
Total Mittelohrerkrankungen		10196	(23,96% „ „)

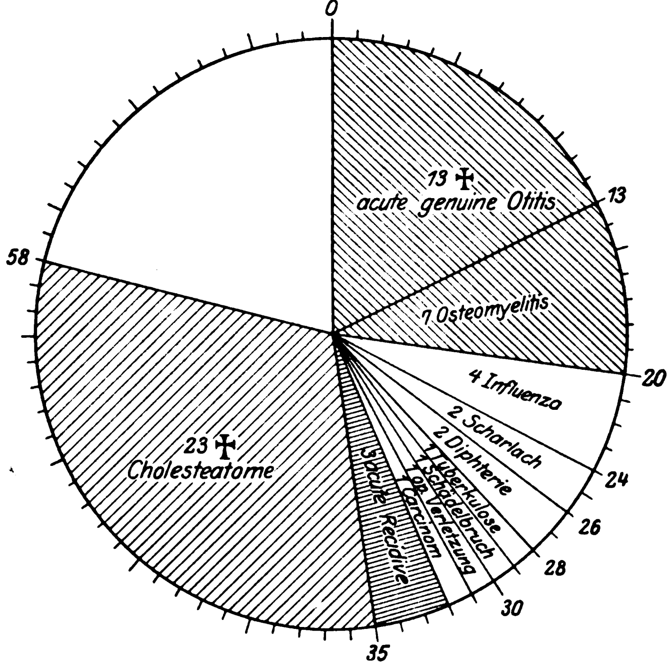


Abb. 2. Graphische Darstellung der Todesfälle.

Der Zweck unserer Arbeit war nun in der Hauptsache ein doppelter. Einmal galt es an einem gleich großen und gleichwertigen Material die von *Scheibe* gefundenen Werte zu prüfen, um bei Übereinstimmung eine breitere und sicherere Grundlage für die von ihm aufgestellten Schlußfolgerungen zu schaffen. Daneben aber sollte das überaus reiche und instruktive, von Prof. *Siebenmann* im Laufe der letzten 20 Jahre unermüdlich gehäufte klinische und anatomische Material gebührende Verwertung finden.

Es wäre nun naheliegend gewesen, die 58 otogenen Todesfälle der *Basler Klinik*, welche ausnahmslos eingehend klinisch beobachtet wurden, und bei denen mit wenigen Ausnahmen nicht nur die allgemeine, sondern auch die Felsenbeinsektion, ja sogar meistens auch die mikro-

skopische Untersuchung des Felsenbeins in Serienschnitten stattgefunden hatte, für eine Publikation ähnlich der von *Scheibe* aus dem Nachlasse *Bezolds* herausgegebenen zu benutzen. Wir verzichteten darauf aus verschiedenen Gründen, glaubten aber mit Vorteil auf den einen und andern Fall im folgenden näher eintreten zu sollen.

Bei der Einteilung des Stoffes hielten wir uns absichlich möglichst an die Arbeit von *Scheibe* in der Überlegung, dadurch einen Vergleich zwischen den an der *Münchner* und der *Basler Klinik* gewonnenen Werten zu erleichtern. Es war dies um so eher möglich, als ja die klinische Nomenklatur bei *Siebenmann* sich in der Hauptsache mit der von *Bezold-Scheibe* völlig deckt, so z. B. bezüglich der Definition der chronischen Mittelohreiterung gegenüber der akuten Form, ebenso in bezug auf das Cholesteatom (vgl. darüber *Scheibe* l. c. S. 230).

Wir besprechen also zuerst die *akuten Mittelohreiterungen* und unter diesen wieder die *gewöhnliche „genuine" Form*, hierauf die *schweren Fälle von akuter Mittelohreiterung*, wie sie *im Gefolge der akuten und chronischen Infektionskrankheiten — Influenza, Scharlach, Diphtherie und Tuberkulose* — ausnahmsweise sich finden, daran anschließend die *akute, otogene, progressive, septische Osteomyelitis.* Das akute *Rezidiv* im Sinne *Bezold-Scheibes*, welches klinisch die Symptome der chronischen mit denjenigen der akuten Erkrankung des Mittelohres vereinigt, soll den Übergang bilden von den *akuten* zu den *chronischen* Formen der Mittelohreiterung, welch letztere getrennt in die beiden Gruppen der *cholesteatomatösen* und der *nicht mit Cholesteatom komplizierten Eiterung* besprochen werden sollen.

Der letzte Teil der Arbeit befaßt sich mit dem *Einfluß des Alters und des Geschlechtes auf die Mortalität*, sowie mit der an der Basler Klinik von *Siebenmann* durchgeführten Behandlung *der akuten und chronischen Mittelohreiterung*, welch letzterer wir ja vor allem, wie wir nachweisen werden, die im Vergleiche zu dem Materiale *Bezolds* bedeutend geringere Zahl von Todesfällen zu verdanken haben.

II. Die akute Mittelohreiterung.

Bezold und mit ihm auch *Scheibe* hatten immer das Bestreben bei der *akuten Mittelohreiterung* zwei große *klinisch* sowohl als *pathologisch-anatomisch* voneinander scharf differenzierte Gruppen zu unterscheiden, die sog. *„genuine" akute Mittelohreiterung im gesunden, widerstandsfähigen Organismus* und diejenige bei *Allgemeinerkrankungen* (*Bezold*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege, **41**, 199), von anderen Autoren auch *sekundäre* genannt.

Darüber kann nun selbstverständlich kein Zweifel bestehen, daß bei *schwerer* Allgemeininfektion der Verlauf der akuten Otitis im dar-



niederliegenden Organismus ein ganz anderer ist, als unter gewöhnlichen Umständen. Jedoch bilden diese Fälle zweifellos eine verschwindende Minderzahl gegenüber jenen, wo *trotz* Allgemeininfektion (Masern, Influenza, aber auch Diphtherie und selbst Scharlach) der im Ohr lokalisierte Entzündungsprozeß keinerlei Abweichung zeigt von derjenigen Form der akuten Otitis, wie sie sich an „Erkältungskrankheiten der oberen Luftwege“ anschließt. Sogar *Bezold* selbst sagt in seiner oben zit. Arbeit über „die Behandlung der akuten Mittelohrentzündung“ (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege, **41**, 204), daß die Influenzaotitiden sich nicht wesentlich unterscheiden von der reinsten Form der Otitis media acuta, wie sie uns im gesunden Organismus im Anschluß an Nasen- und Rachenerkrankungen entgegentritt; „ja sogar bei *Scharlach* kommen neben den schwersten auch leichteste Miterkrankungen des Ohres vor, die unbedingt als Otitis simplex zu bezeichnen sind“ (S. 202).

Es erscheint uns daher für den klinischen Gebrauch eine Trennung der *akuten* Otitiden in 2 Gruppen, wie *Bezold - Scheibe* sie durchführen, nicht berechtigt. Es werden nämlich in eine *erste* Gruppe vereinigt alle Fälle von akuter Mittelohreiterung von den ganz leichten bis zu den schwersten, welche im Anschluß an *akute* und *chronische Infektionskrankheiten auftreten* — *konsumierende Allgemeinerkrankungen* nennt sie *Scheibe* (S. 207 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen). Die *zweite* Gruppe umfaßt im Gegensatz dazu alle jene Otitiden, welche „nach einfachem Katarrh, Halsentzündung, Erkältung und operativen Eingriffen in Nase und Nasenrachenraum entstehen“, — *Mittelohrentzündung im widerstandsfähigen Organismus* nach *Scheibe*. —

Einteilungsprinzip bildet für *Bezold* und *Scheibe* die *Infektion* als solche. Nun handelt es sich auch bei den „Otitiden nach Erkältung der oberen Luftwege“ um eine *Infektion* und zwar zum Teil mit derselben bakteriellen Noxe — Streptokokken, Pneumokokken — wie bei den akuten Exanthemen. Nicht selten liegt übrigens auch bei dieser Gruppe eine *Allgemeinerkrankung* vor (Bronchitis), so daß die Otitis wohl nur ausnahmsweise „*genuin*“ ist.

Im weitern dürfte es außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich sein, Fälle von akuter Otitis nach einfachem Katarrh und Halsentzündung abzugrenzen von der Influenzaotitis, welche von *Scheibe* ebenfalls unter den *konsumierenden* Allgemeinerkrankungen aufgeführt wird.

Endlich möchten wir uns mit dem Hinweis auf die von uns unter dem Titel *akute, otogene, progressive, septische Osteomyelitis* zusammengestellten Fälle die Frage erlauben, ob es solche *schwere* Formen von *akuter Otitis* nicht auch gibt, *ohne* daß eine Allgemeinerkrankung in Form der akuten Exantheme, von Diphtherie, Influenza, Typhus usw. vorliegt? Wir glauben diese Frage nicht verneinen zu dürfen, handelt es

sich doch bei den *Osteomyelitistodesfällen* anscheinend fast stets um *akute* Mittelohreiterungen *ohne* vorausgehende Allgemeinerkrankung, und trotzdem zeigt ihr klinischer Verlauf und ihr anatomisches Bild viel Ähnlichkeit mit den schweren Formen der Scharlachotitis, überhaupt mit dem von *Bezold - Scheibe* unter dem Namen „akute Mittelohreiterung bei konsumierenden Allgemeinerkrankungen“ beschriebenen Bilde der Otitis. Denn wie bei diesen letzteren, so ist es auch bei der Osteomyelitis namentlich das *Auftreten der ausgedehnten Knochennekrose* (Markerkrankung), *sowie die Bildung großer Trommelfelldefekte*, was alle diese Fälle von der einfachen Form der akuten Otitis media unterscheidet. Nun führt *Scheibe* allerdings auf S. 208, Abs. 2 seiner zit. Arbeit auch die *Sinusthrombose* bzw. die *Pyämie* an, welche ähnlich wie die konsumierenden Allgemeinerkrankungen den Verlauf der akuten Otitis zu beeinflussen vermöge. Damit scheint uns aber bereits der Beweis erbracht zu sein, daß es eben nicht so sehr die *Infektion*, sei es durch den Erreger des Scharlach, der Masern usw. an und für sich ist, welche den andersartigen Verlauf bedingt, als vielmehr die *Schwere der Infektion* und die allgemeine und örtliche *Widerstandsfähigkeit des Organismus* (absolute und relative [persönliche] Virulenz im Sinne von *Kobrak*, praktische Ohrenheilkunde für Ärzte, Springer-Berlin 1918, S. 46/47). Einzig dies erklärt uns auch die in der Literatur immer wieder hervorgehobene Tatsache, daß der Verlauf der Otitis bei den verschiedenen Infektionskrankheiten ein ganz wechselnder ist, je nach dem Charakter der Epidemie.

Es sind also unter dieser Voraussetzung die *schweren* Formen der akuten Mittelohreiterung, — wie sie uns zum Teil bei *Scharlach* von *Wendt* (Arch. f. Heilkunde **11** u. **13**), *Scheibe* (Verhandl. 1899), *Katz* (Dtsch. med. Wochenschr. 1899 u. Berl. klin. Wochenschr. 1899), *Nager* (Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte 1908 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege, **57**, 157), *Rüedi* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **57**, 198) und Anderen, bei *Diphtherie* von *Burckhardt-Merian* (Volkmanns Vorträge Nr. 182), *Wreden* (Monatshefte f. Ohrenheilk. 1868), *Wolff* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **14**, **15** u. **18**), *Trautmann* (Arch f. Ohrenheilk. **14**), *Moos* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **17**), von *Hirsch* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **19**), *Siebenmann* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **20**) und *Lommel* (Zeitschr. d. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **29**) und bei *Masern* von *Moos* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **18**), *Tobeitz* (Arch f. Kinderheilk. *8*), *Bolt* (Arch. f. Ohrenheilk. **32**), *Haug* (Arch. f. Ohrenheilk. **33**), *Bezold - Rudolph* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **28**), *Blau* (Arch. f. Ohrenheilk. **27**) und *Bacharach* (Diss. Basel 1910) geschildert worden sind, und wie wir

sie auch in Form der *Osteomyelitis* bei der akuten Otitis *ohne* Gegenwart einer primären allgemeinen Infektionskrankheit antreffen, — nur *graduell verschiedene Stadien*, wie es z. B. die Otitis med. acuta perforativa gegenüber der Otitis media acuta simplex auch darstellt. Es kann sowohl die gewöhnliche akute Otitis aus Gründen, die sich vorläufig noch unserer Erkenntnis entziehen, zu der schweren Form der Osteomyelitis übergehen, wie die leichten Formen der Mittelohreiterung bei Scharlach, Masern usw., welche sich durch nichts von der gewöhnlichen Otitis media acuta unterscheiden, einen schweren Verlauf annehmen können mit ausgebreiteter Nekrose des Knochens. Dabei sind wir uns selbstverständlich des in gewissen Beziehungen völlig verschiedenen *anatomischen* Verlaufes bewußt, welcher besteht zwischen der *Osteomyelitis* einerseits und den *schweren nekrotischen Formen*, wie sie *im Verlaufe der Infektionskrankheiten vorkommen*, andererseits. Es handelt sich bei der *Osteomyelitis* in erster Linie um eine Infektion der den Mittelohrräumen mehr oder weniger direkt benachbarten Markräume, ausgehend von einer zum Teil ganz leichten Otitis media. Bei den *schweren Formen der Scharlach-*, *Masern-*, *Typhusotitis* aber besteht gewöhnlich in erster Linie eine schwere Entzündung bzw. Schädigung der Weichteilauskleidung der Mittelohrräume (diphtheritisch-nekrotische Schleimhautprozesse). Bei *beiden Formen* bildet aber der *Ausgangspunkt* der Entzündung *die Mittelohrschleimhaut*, doch bleibt es uns vorläufig noch verborgen, wieso sich in gewissen Fällen (vgl. unsere *Osteomyelitisfälle* auf S. 87 u. folgende) an die Schleimhautentzündung eine foudroyante Knochenerkrankung allerschwerster Art und zwar *ohne* Vorliegen einer Allgemeinerkrankung sich anschließt, ebenso die einen Formen der Mittelohrentzündung bei *Scharlach*, *Masern*, *Diphtherie*, überhaupt bei gleichzeitigem Bestehen einer *Allgemeinerkrankung*, ganz leicht und harmlos, die andern hingegen schwer verlaufen.

Wir glauben also in einem gewissen Gegensatz zu *Bezold* und *Scheibe*, daß nicht so sehr die *Allgemeinerkrankung* an und für sich den klinischen und pathologisch-anatomischen Verlauf der Otitis bestimmt, als vielmehr die *individuelle Eigenart des Infektionsträgers*, worunter ein ganzer Komplex von Begriffen zu verstehen ist, *örtliche* und *allgemeine*, *absolute* und *relative* Virulenz der Erreger, *individueller anat. Bau des Ohres*, insbesondere der Schleimhaut, ihre Reaktionsfähigkeit usw. Trotz Vorliegen einer *Allgemeinerkrankung*, — kenntlich z. B. am Exanthem und den dasselbe begleitenden Allgemeinsymptomen, — verläuft sicherlich die *überwiegende Mehrzahl* der dabei auftretenden Otitiden harmlos und ganz im Sinne einer Otitis media acuta simplex, auch dies ein Beweis, daß es eben nicht die *Allgemeinerkrankung* an und für sich ist, welche einen andersartigen Verlauf bedingt. Daher erscheint es uns auch viel weniger berechtigt zwischen einfacher Mittelohreiterung und einer

solchen bei Allgemeinerkrankung zu unterscheiden, als vielmehr zwischen einer *leichten* und *schweren*, mit Nekrose der Schleimhaut einhergehenden *Form* der akuten Mittelohreiterung, wie es übrigens auch *Körner* in seinem Lehrbuch S 265 (3. Aufl.), ebenso *Wittmaack* im Handbuch von *Staehelin* und *Moor* tun. Oder verlegen *Bezold* und mit ihm *Scheibe* den Nachdruck auf das *konsumierend*? Wann nennt man dann die Allgemeinerkrankung „konsumierend", soll vielleicht der pathologisch-anatomische Befund im Ohr selbst (Nekrosenbildung) dafür entscheidend sein? Das dürfte eben doch aus dem einfachen Grunde nicht angehen, weil damit der Schluß, daß der „konsumierenden Allgemeinerkrankung" eine spezielle Verlaufsart der Otitis (mit Nekrosenbildung) entspreche, selbstverständlich, aber auch eo ipso hinfällig würde.

Scheibe selbst scheint sich des Lückenhaften und Unvollkommenen in dieser von *Bezold* aufgestellten Differenzierung bewußt zu sein, indem er auf S. 208 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit sagt, daß der Einfluß der verschiedenen Krankheiten verschieden stark, am ausgesprochensten bei *Tuberkulose* und *Scharlach*, am geringsten bei *Diabetes* und *Influenza* sei. Ebenso gibt er auf der folgenden Seite zu, daß nicht alle Fälle von Otitis bei Allgemeinkrankheiten diesen abweichenden Verlauf zeigen, und ein mehr oder weniger großer Teil sich in nichts von der sog. „genuinen" Otitis unterscheide. Selbst bei Scharlach, ja sogar bei Lungentuberkulose könne der Verlauf sich wie im sonst gesunden Organismus gestalten, „wenn am Ohr der Prozeß nicht spezifisch ist" (S. 209). Auch damit stimmen unsere Erfahrungen nicht völlig überein, wenigstens was Diphtherie und Tuberkulose anbelangt; denn nur bei ihnen und bei Typhus und vielleicht beim Erysipel können wir doch wohl von einer „*Spezifität* des Prozesses" sprechen, da wir ja den Erreger von *Scharlach* und *Masern* noch nicht kennen. Nach *Kobrak* (Arch f. Ohrenheilk. **62**, 11) ist anzunehmen, daß auch wirkliche Fälle von Mittelohrdiphtherie, bei denen also der *Löffler*sche Bacillus nachgewiesen wurde, *klinisch* völlig im Sinne einer gewöhnlichen akuten Otitis verlaufen können; ob dabei die *anatomische* Untersuchung stets doch Veränderungen *spezifischer* Art im Mittelohr nachzuweisen vermag (Pseudomembranbildung, vgl. darüber die Publikation von *Kobrak* in Passows Beiträgen **2**, 319), ist vorläufig wohl noch unentschieden, wenn auch nach den Untersuchungen von *Lewin* (Arch. f. Ohrenheilk. **63**, 229) sehr wahrscheinlich.

Was endlich die *Tuberkulose* anbelangt, so haben wir unter unseren operierten Fällen von kindlicher Mastoiditis verschiedene, welche weder in ihrem *klinischen* Verlauf noch in ihrem grob *anatomischen* Befund bei der Aufmeißelung Abweichungen zeigten von der gewöhnlichen Form der Mastoiditis, wie wir sie bei der akuten Otitis im *gesunden* Organismus anzutreffen gewohnt sind. Erst die *histologische* Untersuchung wies

nach, daß es sich dennoch um eine *spezifisch* tuberkulöse Erkrankung des Warzenteils handelte, es fanden sich Riesenzellen mit Knötchenbildung und Leukocytenwall, sowie Nekrose. Und da nun allgemein angenommen wird, daß diese Gewebsveränderungen an die örtliche Gegenwart von Tuberkelbacillen gebunden sind, so beweist das nach unserem Dafürhalten eben neuerdings, daß es sicher nicht die *Infektion* an sich ist, welche den andersartigen Krankheitsverlauf bedingt, als vielmehr das Verhalten des betreffenden Organismus dieser Infektion gegenüber, wobei es nun allerdings noch weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben muß, uns zu zeigen, worauf dies genau genommen beruht.

Die vorstehend angeführten Gründe scheinen uns also hinlänglich Berechtigung dafür zu geben von einer Einteilung der akuten Otitiden in zwei Gruppen — akute Otitis im *gesunden* Organismus einerseits und bei *konsumierenden Allgemeinkrankheiten* andererseits — abzusehen. Wir glauben vielmehr, unser Material am einfachsten und übersichtlichsten nach den einzelnen Infektionskrankheiten einteilen zu sollen. Dabei vereinigen wir alle Fälle von akuter Otitis „nach Erkältung“, d. h. im Anschluß oder im Verlauf von katarrhalischen Erscheinungen der obern Luftwege, ferner nach operativen Eingriffen in Nase und Pharynx, nach Nasendouchen, im Anschluß an Trauma, Eindringen von Fremdkörpern usw. unter dem Namen der *gewöhnlichen akuten Otitis.* Dem von anderer Seite gemachten Versuch diese Fälle als „genuine“ oder auch „primäre“ den anderen, sekundären gegenüber zu stellen, möchten wir entgegen halten, daß es sich wohl bei den wenigsten dieser Fälle um eine *genuine*, d. h. *primär* im Ohr entstandene Erkrankung handelt, und daß zweitens sich weitaus die Mehrzahl von ihnen, wie bereits ausgeführt, in ihrer Entstehung wirklich nicht von den „sekundären“ Otitiden, wie sie bei den akuten Exanthemen usw. auftreten, unterscheidet.

Dabei mögen die sog. Influenzaotitiden gleichsam das Übergangsglied bilden zwischen der gewöhnlichen akuten Otitis und der Otitis bei den akuten Exanthemen und der Diphtherie.

Es sind in den Jahren 1898—1917 (inkl.) in unserer Klinik und Poliklinik total 4089 *akute Mittelohreiterungen* behandelt worden, 29 = 0,70% sind an den Folgen dieser Entzündung gestorben, 13 dieser 29 Todesfälle entfallen auf die *gewöhnliche akute Otitis*, 7 *auf die akute, septische, otogene, progressive Osteomyelitis*, 4 *auf Influenza* und *influenzaähnliche Erkrankungen, zwei auf Diphtherie*, 2 *auf Scharlach*, während 1 *Patient* an den Folgen einer akuten Mittelohreiterung nach *Schädeltrauma* starb. Bei 9 weiteren Kranken mit akuter Otitis trat der Tod ein *ohne* Zusammenhang mit der Ohraffektion; sie gehören also nicht zu den *otogenen* Todesfällen. Es starben 4 an einer Pneumonie, 1 Säugling infolge Enteritis, 1 Kind an tuberkulöser Meningitis, 1 Fall an Nephritis und je ein Patient an Carcinoma epipharyngis bzw. an Sarcomatosis cutis.

Zusammenfassung.

1. Die Einteilung der akuten Mittelohreiterungen in solche „genuiner“ Natur und sekundäre, d. h. im Verlaufe von Allgemeinerkrankung auftretende, ist nur zum Teil berechtigt, da die Großzahl der letzteren sich nicht von der erstgenannten Form unterscheidet.

2. Die *schwere Verlaufsform* der *akuten Otitis* mit *Nekrosenbildung*, wie man sie bei schweren Fällen von Allgemeinerkrankung im Verlaufe von Scharlach, Diphtherie und Masern, aber auch bei Tuberkulose beobachtet, findet sich auch bei der gewöhnlichen „genuinen“ Form der Otitis, ohne daß eine Allgemeinerkrankung im Sinne von *Bezold - Scheibe* vorliegt (vgl. S. 42/43), so daß wir am einfachsten zwischen einer *leichten* und einer *schweren, nekrotisierenden Form der akuten Mittelohreiterung* unterscheiden würden.

3. Neben der Infektion als solcher ist es also auch die *allgemeine* und *örtliche* Widerstandsfähigkeit des Organismus, die *individuelle Eigenart* des *Infektionsträgers* und zwar ebenfalls wieder in *allgemeiner* und *örtlicher* Beziehung, welche den klinischen und anatomischen Verlauf der Otitis bestimmen. Nur diese Annahme erklärt uns die später hervorgehobene Tatsache, daß bei ein und demselben Patienten auf der einen Seite eine Otitis allerschwerster Natur mit typischer Reaktionslosigkeit der Gewebe und ausgedehnter Nekrosenbildung vorliegen kann, während die andere Seite völlig das Bild einer akuten Otitis im gesunden, widerstandsfähigen Organismus bietet.

4. Selbst wenn der Prozeß im Mittelohr *spezifisch* ist (Tuberkulose des Kindesalters), so kann der Verlauf der Mittelohraffektion doch völlig demjenigen der Otitis im gesunden Organismus entsprechen.

5. Wenn wir die traumatischen Fälle ausschließen, haben wir bei keinem der übrigbleibenden Fälle der sog. *idiopathischen* oder *genuinen Otitis media* eine sichere Gewähr dafür, daß eine Allgemeininfektion, wie sie z. B. durch eine grippeähnliche, isoliert auftretende Erkrankung, durch eine latent verlaufende Masern- oder Scharlach- usw. Infektion bedingt ist, ausgeschlossen werden kann. Bei allen diesen Infektionskrankheiten kann das Mittelohr die einzig manifeste Lokalisation der Grundkrankheit darstellen.

a) Die Mortalität bei der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung
(idiopathische s. genuine Mittelohreiterung).

Wenn wir die Anzahl der Todesfälle bei der *gewöhnlichen* **akuten** *Mittelohreiterung* — 13 auf 4089 akute Mittelohreiterungen = 0,32% — vergleichen mit derjenigen der *gewöhnlichen* **chronischen** *Mittelohreiterung* — 1 auf 3862 Fälle chron. Mittelohreiterung *ohne* Cholesteatom = 0,025%, — so ist der Unterschied ein auffallend großer, und es erhebt sich wohl mit Recht die Frage, aus was für Gründen ein letaler Ausgang



bei der *akuten* Otitis relativ häufig, bei der einfachen *chronischen* Otitis mit *tympanaler* Perforation sozusagen nie vorkommt. Gibt uns vielleicht die bakteriologische Untersuchung, der klinische Verlauf oder das anatomische Bild darüber Auskunft?

Das Nächstliegende dürfte sein in der *Art der Infektionserreger* eine Erklärung dafür zu finden. Im Gegensatz zu dem von *Scheibe* verwerteten Materiale *Bezolds* (vgl. Seite 210 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit) ist bei dem unsrigen mit Ausnahme eines einzigen Falles bei allen anderen 12 Todesfällen der bei der Operation entnommene Eiter im Ausstrich und in der Kultur untersucht worden. Es fanden sich *Streptococcus pyogenes rein* bei 6 Fällen, *Pneumococcus Fraenkel* 1 mal, *Pneumococcus Fraenkel* mit *Streptococcus pyogenes* 3 mal, *Streptococcus mucosus* 1 mal und *Streptococcus pyogenes* und *Staphylococcus albus* 1 mal. Der *Streptococcus pyogenes* war also in 11 Fällen beteiligt entweder rein oder mit andern Bakterien zusammen vereint. Da wir nun aber längst wissen, daß der *Streptococcus* überhaupt der häufigste Erreger der Mittelohreiterung ist, so scheint nach unserem Dafürhalten das häufige Vorkommen dieser Bakterienart, sei es rein oder im Beisein anderer Eitererreger, bei der Mehrzahl unserer letalen Fälle (86%) nichts Auffallendes zu sein. Wir glauben vielmehr immer noch denselben Standpunkt einnehmen zu müssen, welcher bereits von *Scheibe* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **19**), *Müller* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **49**), *Hasslauer* (Die Bakteriologie der akuten Mittelohreiterung, Fischer, Jena, 1901), *Kümmel* (Referat über die Bakteriologie der akuten Mittelohrentzündung, Fischer, Jena 1907) und anderen eingenommen und auch in einer Arbeit aus der Basler Klinik vertreten wurde: daß aus dem Vorhandensein bestimmter Mikroorganismen keine Schlüsse auf die Pathogenität des Prozesses gezogen werden können (vgl. *Mark*: Beiträge zur Bakteriologie der mit eitriger Mastoiditis komplizierten Otitis media acuta, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 239).

Bringt uns nun vielleicht der *klinische Verlauf* und die *anatomische Untersuchung mit der Feststellung des Infektionsweges*, auf dem die endokranielle Komplikation entstand, die Erklärung für den verhältnismäßig häufigen letalen Ausgang?

Die häufigste letale Komplikation war die durch eine Sinusthrombose vermittelte Leptomeningitis; 6 von unsern 13 Todesfällen, also fast die Hälfte, ist darauf zurückzuführen. Und die Erkrankung des Sinus erfolgte stets im Anschluß an ein *Empyem* des Warzenfortsatzes. Von den übrigen 7 Patienten starben weitere 4 ebenfalls an *Meningitis*, aber ohne daß der Sinus das Bindeglied bildete zwischen Mittelohrerkrankung und endokranieller Komplikation, und 2 an *Hirnabsceß*, ebenfalls ohne daß eine Erkrankung der Blutleiter vorlag. Der 7. Fall

starb an *Sepsis* nach Sinusthrombose. Von den 4 Meningitiden schloß sich eine an eine frische *Labyrinthitis* an (Infektion durch den inneren Gehörgang), eine zweite entstand unmittelbar im Anschluß an einen *Extraduralabsceß* (Knochennekrose, epiduraler Absceß, Gangrän der Dura, Leptomeningitis). Im 3. Fall trat die *Meningitis* im Verlaufe einer *Bezold*schen *Mastoiditis* auf; der Umstand, daß man bei der Sondierung vom Warzenteil aus bis „unmittelbar auf die Wirbelsäule" gelangte und bei der Sektion wenigstens *makroskopisch* keinen direkten Zusammenhang zwischen Meningitis und dem Eiterungsprozeß im Warzenteil nachweisen konnte, läßt immerhin daran denken, ob es nicht einmal auf diesem seltenen Wege zu einer Infektion des Wirbelkanals und seiner Häute gekommen ist. Im 4. Falle endlich ergab die Operation ein *Empyem* des Warzenteils. Ohne daß eine direkte Verbindung mit dem Endocranium nachgewiesen werden konnte, trat eine Meningitis auf; leider wurde die Sektion nicht gestattet, so daß wir bezüglich des Infektionsweges im unklaren sind, und möglicherweise zwischen Mittelohreiterung und Meningitis kein kausaler Zusammenhang bestand, sondern beide Affektionen nebeneinander im gleichen Grade von der Grundkrankheit (influenzaartige Erkrankung) abhängig waren.

Von den 2 Fällen mit *Hirnabsceß* endlich stand das eine Mal der Absceß direkt in Verbindung mit einem Epiduralabsceß, welcher entstanden war unmittelbar an der Innenseite des erkrankten Tegmens, während im 2. Fall ein großer Schläfenlappenabsceß entsprechend der Seite des erkrankten Ohres sich gebildet hatte, ohne daß ein direkter Zusammenhang mit dem Ohr *makroskopisch* nachweisbar war.

Auch bei dieser 2. Gruppe von 7 Todesfällen hatte ohne Ausnahme wie bei der ersten ein *Empyem* des Warzenteils die erste Komplikation der Mittelohreiterung gebildet.

Das Empyem ist also auch nach unseren Erhebungen *das häufigste Bindeglied zwischen der akuten Entzündung des Mittelohres und der endokraniellen Komplikation, findet es sich doch bei allen unseren Todesfällen von gewöhnlicher akuter Otitis.*

Es bietet demnach auch unser Untersuchungsresultat eine Bestätigung der namentlich von *Scheibe* immer wieder mit Nachdruck verfochtenen Ansicht, daß im Verlaufe der Mittelohreiterung dem *Empyem* bzw. der *Retention* vor allem ein deletärer Einfluß zukommt, und zwar gilt dies nicht nur für die akute Form der Otitis, sondern, wie wir später sehen werden, auch für die chronische.

Bezüglich der *Diagnose des Empyems* schließen wir uns der Meinung *Scheibes* an, daß es ein akutes *latentes* (undiagnostizierbares) Empyem, wie es in der Literatur immer wieder beschrieben wird, für den aufmerksamen Untersucher nicht gibt, der auf alle Symptome hin prüft, welche das Empyem des Warzenteils zu machen imstande ist. Wir

verweisen in diesem Zusammenhange auf die bekannte Arbeit *Scheibes* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **48** und *Passows* Beiträge *2*). Auch wir legen neben den bekannten Symptomen wie *anhaltende*, besonders *nächtliche* Schmerzen, ausbleibendes *Aufhellen des Trommelfells, Schwellung der hintern obern Gehörgangswand* infolge Periostitis, *Druckempfindlichkeit und Schwellung am Warzenteil, andauernd profuser Ausfluß, dem mit dem Pulse synchronen, subjektiven Klopfen einen* großen Wert bei, auf welches Symptom im allgemeinen noch viel zu wenig geachtet wird. *Bei Kindern*, wo genaue Angaben über das Klopfen nicht immer zu erheben sind, kommt nach unserer Erfahrung *pathognomonische Bedeutung* dem *rahmigen*, das *Gehörgangslumen völlig ausfüllenden*, in seiner Menge wechselnden *Eiter* zu.

Über das Verhalten der 3 Todesfälle *ohne* Empyem orientiert der folgende Abschnitt.

Zusammenfassung.

1. Die Mortalität bei der *gewöhnlichen*, sog. „*genuinen*“ *Form der akuten Mittelohreiterung* ist verglichen mit derjenigen bei der chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatom eine verhältnismäßig große (0,32% gegenüber 0,025%).

2. Bei beiden Formen finden sich dieselben Infektionserreger und kann daher ihr verschiedenes Verhalten in bezug auf den letalen Ausgang nicht davon abhängig sein.

3. *Bei allen 13 Todesfällen im Verlaufe einer gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung* waren vor oder bei der Operation die Erscheinungen des *Empyems des Warzenteils* nachweisbar. *Das Empyem hatte also ausnahmslos die erste Komplikation der Mittelohreiterung und das Bindeglied zwischen dieser und der endokraniellen Komplikation gebildet.*

4. Sowohl bei der akuten Mittelohreiterung wie bei der chronischen Form derselben (vgl. S. 111) ist es also in erster Linie die *Retention*, welche einen deletären Einfluß auf das Gewebe ausübt und zu Komplikationen führt.

5. Das *mit dem Pulse synchrone subjektive Klopfen, ausbleibendes Aufhellen des Trommelfelles, anhaltende nächtliche Schmerzen, andauernd profuser und vor allem rahmiger*, das *Gehörgangslumen völlig ausfüllender Eiter*, ferner *Druckempfindlichkeit und Schwellung am Warzenteil* sowie *Schwellung der hinteren oberen Gehörgangswand*, sind die charakteristischen Erscheinungen eines Empyems des Warzenteils, sog. latente oder nicht diagnostizierbare Empyeme dürften jedenfalls eminent selten oder überhaupt nicht vorkommen.

b) Die Mortalität der akuten Mittelohreiterung bei Influenza und influenzaähnlichen Erkrankungen.

Durchgehen wir die Anamnese der nachfolgenden 3 Todesfälle, so glauben wir von Voreingenommenheit frei und völlig objektiv zu sein, wenn wir diese Krankheitsfälle zu den *Influenzaotitiden* rechnen.

Dabei legen wir weniger Gewicht auf die anamnestischen Angaben, daß der betreffende Patient an „Influenza" erkrankt sei, als vielmehr auf die den Beginn der Erkrankung begleitenden Krankheitserscheinungen selbst. Fieber, starke Kopfschmerzen, Kreuzschmerzen, Müdigkeit, ferner gleichzeitige und ähnlich verlaufende Erkrankungsfälle in der Familie des Kranken sprechen ziemlich sicher für Influenza, obschon es zweifellos auch ausnahmsweise einmal einen mit Fieber und allgemeinem Krankheitsgefühl einhergehenden heftigen kontagiösen Schnupfen gibt, ohne daß eine eigentliche Influenza vorliegt.

Wir sehen in diesem Falle nur, wie schwer es in Wirklichkeit ist, die Influenzafälle von den andern sog. „Erkältungskrankheiten" zu sondern. Wenn wir nicht riskieren wollen Trugschlüsse zu ziehen, so müssen wir uns wohl an möglichst einwandfreie Fälle halten. Leider läßt uns auch hier die *Bakteriologie* im Stich, insofern als Fehlen des Influenzabacillus, wie die bakteriologische Erforschung der letzten Epidemie zweifellos erwiesen hat, keineswegs Influenza ausschließen läßt.

Wir sind daher immer wieder auf die *klinischen* Erscheinungen beim Krankheitsbeginn und den weitern *klinischen* Verlauf angewiesen und glauben gerade mit Rücksicht darauf die folgenden 3 Fälle als *Influenzaerkrankungen* auffassen zu dürfen.

***Fall* 1.** Kontr.-Nr. 155/1909. R., Bertha, 47 jährig, war laut Anamnese vor 5 Wochen an *Influenza* („starke Kopfschmerzen, Schnupfen, allgemeine Müdigkeit und Kreuzweh mit Fieber) und erst nach 2 Tagen mit Ohrenschmerzen rechts erkrankt, wozu in der 2. Krankheitswoche *drei Schüttelfröste* traten.

Beim *Spitaleintritt* fand sich auf der entsprechenden Seite herabgesetztes Gehör bei normalem Trommelfell und unverändertem Gehörgang, sowie erhöhte Druckempfindlichkeit am hinteren Umfang des Proc. mastoid. r. Fieber. Bei der *Operation* wiesen die pneumatischen Zellen *serösen* Inhalt auf, „Knochen und Schleimhaut makroskopisch unverändert, ebenso das Antrum". Dura der mittleren Schädelgrube unverändert, „Sinus sigmoides mit weichen, elastischen Granulationsmassen ausgefüllt, die der Sinusinnenwand fest aufliegen, im Zentrum zerfallen sind und stellenweise mißfarbig bräunlichen Eiter enthalten." Tod nach 13 Tagen an Leptomeningitis.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Sinusthrombose, Meningitis purulenta, Endokarditis: im Meningealeiter und im Blut Streptokokken.

***Fall* 2.** Kontr.-Nr. 218/1910. F., Maria, 13 jährig. Anamnese: vor 5 Wochen an *Influenza* mit Schnupfen, allgemeiner Müdigkeit und Fieber, sowie Schwerhörigkeit und Ohrenschmerzen links erkrankt, ohne Ausfluß. Die Beschwerden gingen dann allmählich wieder zurück und das Kind war wieder völlig munter und besuchte die Schule. Vor 2 Tagen plötzlich *Brechen, Benommenheit* und

Krämpfe in den Armen. Beim Spitaleintritt war die Pat. *hochfiebernd*, bewußtlos, dabei zuckende Bewegungen im linken Arm, ausgesprochene Nackensteifigkeit, deutlicher Kernig. Das rechte Trommelfell zeigte vermehrten Glanz, durchscheinendes Transsudat. Der linke *Gehörgang* war *in der Tiefe leicht verengt*, vorne unten große Blutblase und zahlreiche Ecchymosen, hintere Hälfte vorgewölbt und gerötet. Paracentese entleert schleimige Flüssigkeit. *Lumbalpunktat*: leicht getrübt, mikroskopisch und kulturell *Pneumokokken* in ungewöhnlich großer Zahl. Wegen Prognosis pessima keine Operation. 24 Stunden nach der Aufnahme erfolgte Exitus; die *Sektion* deckte eine *eitrige Cerebrospinalmeningitis* auf, am stärksten beteiligt die Konvexität, jedoch „die *Pori acustici frei*", wie auch Sinus und Aquädukte. Die *mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeines* ergab: Otitis med. pur. simplex und *Labyrinthitis purulenta jedoch ohne Durchbruchstelle an Labyrinthwand oder den Fenstern.* Im Liquor, im Herzblut und Hirnleiter wurden *Pneumokokken* in Reinkultur nachgewiesen.

Fall 3. Kontr.-Nr. 308/1913. F., Carl, 29jährig, erkrankte unter allgemeinem Unwohlsein, Fieber, Kopfweh und Schmerzen in der rechten Temp.-Gegend, hatte folgenden Tages Ohrenschmerzen und blutigen Ausfluß rechts, welche andauerten, und 6 Tage später einen *Schüttelfrost.* Bei der Spitalaufnahme (am 10. Krankheitstage) fand sich die Gegend des rechten Warzenfortsatzes nicht geschwellt und nicht druckempfindlich, die vordere Hälfte des rechten Trommelfelles von macerierter Epidermis bedeckt, die hintere vorgetrieben, rosarot. *Andeutung von Kernig*, Temperatur 39,4, *Lumbalpunktat*: aerob und anaerob steril. Bei der *Aufmeißelung* war der Sinus vorgelagert, von normalem Aussehen, das Antrum klein, seine Weichteilauskleidung nekrotisch, nicht blutend, in den Zellen kein Eiter, Dura der mittleren Schädelgrube über dem Tegmen stärker gerötet, „beim weiteren Einschieben des Raspatoriums entleert sich daselbst dünnflüssiger Eiter". Folgenden Tages wurde der *Kernig*sche Reflex deutlicher, das Lumbalpunktat getrübt, eine nochmalige Exploration der Wunde mit Punktion des rechten Temporallappens ergab ein negatives Resultat, Tod am 14. Krankheitstag. Die *Sektion* ergab als Todesursache: *Meningitis purulenta circumscripta.* Sämtliche Sinus enthalten flüssiges Blut, über dem rechten Felsenbein Dura etwas abgehoben, grünlich und bräunlich verfärbt, an der Kleinhirnoberfläche des Occipitalhirns und am Tentorium beiderseits ein festhaftender fibrinöser Belag, reichlich grünlicher, übelriechender Eiter. *Bakteriologische Untersuchung*: Operationseiter und Meningitiseiter im Abstrich und kulturell *Pneumokokken* und Bact. pyocyaneum.

Epikrise.

Was an diesen 3 Fällen uns *klinisch* vor allem auffällt, ist der starke Gegensatz zwischen den verhältnismäßig geringen subjektiven und objektiven Symptomen von seiten des Ohres und den schweren Folgeerscheinungen. Dementsprechend ist auch der *anatomische* Befund in den primär erkrankten Partien des Mittelohres auffallend klein. Paukenhöhle, Antrum und pneumatische Zellen sowie der Knochen des Warzenfortsatzes selbst zeigen wenig Veränderungen. Bei makroskopisch unverändertem Knochen und Schleimhaut im ersten Fall und auf die Schleimhaut des Antrums lokalisierter Veränderung im letzten Fall war es beim ersten Patienten zu einer putriden Sinusthrombose, beim letzten zu einem Epiduralabsceß, beide Male mit konsekutiver Lepto-

meningitis gekommen. In allen 3 Fällen ließen sich weder vor noch bei der Operation Symptome nachweisen, welche auf ein *Empyem* hätten bezogen werden können, im Gegensatz zu allen vorhergehend beschriebenen Fällen von akuter Mittelohreiterung.

Im 2. Falle läßt sich, namentlich unter Berücksichtigung des anatomischen Befundes, wohl darüber streiten, ob die Meningitis in einen *ursächlichen* Zusammenhang mit der Ohraffektion zu bringen ist, oder ob nicht vielmehr, wie schon beim Spitaleintritt angenommen wurde, Otitis media, Labyrinthitis und Meningitis als Teilerscheinungen ein und desselben Prozesses — der Influenza — zu betrachten sind. Für letzteres spricht sicher das Resultat der anatomischen und mikroskopischen Untersuchung, jedoch läßt uns der *klinische* Verlauf doch auch an die erstere Möglichkeit denken; ist doch zu berücksichtigen, daß bei der erstmaligen Erkrankung 5 Wochen vorher die Erscheinungen von seiten des betr. *Ohres* im Vordergrund des Krankheitsbildes standen, und der beim Spitaleintritt erhobene Gehörgangsbefund (Verengtsein in der Tiefe) absolut dafür spricht, daß der Prozeß im Mittelohr die ganze Zeit über nicht zur Ausheilung gekommen war und, was wohl das Nächstliegende ist, die Meningitis von hier ihren Ausgang nahm.

Bakteriologisch muß hervorgehoben werden, daß bei 2 dieser Fälle *Pneumokokken*, also Kapselkokken, sich fanden. Daß aber der Krankheitsverlauf derselbe sein kann auch in Gegenwart von *Streptokokken*, beweist der Fall 1, und wir können uns vorläufig der Meinung von *Scheibe* noch nicht völlig anschließen (S. 210, Abs. 4 und S. 221 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit), daß den *Kapselkokken* eine malignere Rolle zufällt hinsichtlich der Form und Schwere des klinischen Verlaufes. Der *Pfeiffer*sche Influenzabacillus wurde bei keinem unserer Todesfälle nachgewiesen. Auch unter 185 in den Jahren 1899 bis 1907 an unserer Klinik operierten Fällen von Mastoiditis fand sich derselbe nur 1 mal (vgl. *Mark* l. cit.). Nach den Erfahrungen, die sowohl von den internen Klinikern als den Bakteriologen anläßlich der jetzigen Influenzaepidemie gemacht wurden, scheint es übrigens mehr als zweifelhaft, ob der *Pfeiffer*sche Bacillus eine entscheidende Rolle bei der Ätiologie der Influenza spielt, ebenso ob ihm die wichtige Rolle zukommt, welche ihm von *Scheibe* auch für unser Spezialgebiet zugewiesen worden ist (vgl. Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. 1890 und Münch. med. Wochenschr. 1892, sowie *Bulling*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 28). Wir möchten gerade mit Rücksicht auf die Erfahrungen, welche die allgemeine Pathologie im Kampfe gegenüber der „Grippe", für deren Identität mit der Influenza sich allmählich doch die Stimmen zu mehren scheinen, gemacht hat, die Beantwortung der Frage über die Rolle des Influenzabacillus noch in suspenso lassen. Damit ergibt sich dann ohne weiteres, daß wir vorläufig den Ansichten von *Scheibe*

über die Wirkung des Bacillus *Pfeiffer* im Organismus (seine Affinität zum Gefäßsystem, Hämorrhagien und Thrombosenbildung usw. vgl. S. 221 der Arbeit über die Lebensgefährlichkeit) nur hypothetischen Wert beimessen. Es haben uns, gerade was diese für die Influenza als *pathognomonisch* geschilderte Neigung zu Hämorrhagien anbelangt (Blutblasen im Gehörgang, auf dem Trommelfell, Ecchymosen, zuerst von *Hennebert* im Januar 1890 beschrieben, vgl. darüber la clinique, Nr. 21, 1905), die Erfahrungen der letzten Monate stutzig gemacht. Trotz der zahlreichen Fälle von Otitis media bei Influenza bzw. Grippe waren derartige Blutungen im Gegensatz zur 90er Epidemie nicht häufiger, ja sogar eher seltener als andere Jahre, so daß wir wohl sagen können, sie bildeten direkt eine Ausnahme. Dieselbe Erfahrung verzeichnet auch *Herzog* (vgl. Münch. med. Wochenschr. 1919, 552) ebenso *Fischer* (Monatshefte f. Ohrenheilk. 1920, H. 1), während *Hirsch* (Dtsch. med. Wochenschr. 1919) im Gegenteil wieder sehr häufig hämorrhagische Otitiden, Blutblasen an Trommelfell und äußerem Gehörgang gesehen hat. Aber auch bereits früher, vor der jetzigen Epidemie, sahen wir und andere Beobachter hier und da Fälle mit starker Blasenbildung und Ecchymosen, bei denen wenigstens nach den *klinischen* Symptomen eine Allgemeininfektion mit Influenza ziemlich sicher auszuschließen war, und es sich nur um eine akute und sehr heftige *örtliche* Entzündung im Mittelohr zu handeln schien, wie ja andererseits *Hämorrhagien* auch im Verlaufe von *Diphtherie* und *Masern* und von uns nach Eindringen von Badewasser durch die Tube beobachtet worden sind (vgl. darüber *Ostmann*, Lehrbuch S. 405 u. 428).

Wenn wir also hinsichtlich des *bakteriologischen* Befundes und seiner Bedeutung bei der Influenzaotitis uns nun *Scheibe* nicht restlos anzuschließen vermögen, so scheint uns dagegen unser oben ausführlich wiedergegebenes Sektionsmaterial eine Stütze der von diesem Autor in seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen vertretenen Ansicht zu bilden, und zwar, was die *Mechanik der Fortpflanzung in die Schädelhöhle* anbetrifft, ebenso hinsichtlich des *zeitlichen Eintrittes* von *endokraniellen Komplikationen*. *Scheibe* führt auf Grund der 4 Influenzatodesfälle *Bezolds* als charakteristisch für die Influenza an:

1. das Fehlen des Empyems des Warzenteils als Bindeglied zur tötlichen Folgekrankheit (bei 2 von seinen 4 Fällen).

2. Die Ausbreitung der Infektion durch den *Knochen* nach den Blutleitern bzw. dem Labyrinth oder den Hirnhäuten ohne stärkere Reaktion oder Nekrose desselben.

3. Das frühzeitige Auftreten von endokraniellen Komplikationen.

Wie verhalten sich in dieser Beziehung unsere letal verlaufenen Fälle von akuter Otitis bei Influenza?

Wir haben bereits hervorgehoben, daß bei sämtlichen 3 Influenza-Todesfällen *kein Empyem* nachzuweisen war. Wenn nun neben diesen 3 Fällen unser Material auch noch einen 4. Influenzatodesfall aufweist, bei welchem ein Empyem vorlag, so ist zum mindesten doch auffallend, daß unter 4 Influenzatodesfällen 3 = 75% *ohne* Empyem verliefen, bei den übrigen 13 Fällen von akuter Otitis media mit letalem Ausgang aber ein solches stets sich fand.

Des weitern haben wir bereits auf S. 53 hingewiesen auf das Eigentümliche der 3 vorstehenden Todesfälle (Fälle ohne Empyem), welches darin besteht, daß der bei der Operation erhobene anatomische Befund am primär erkrankten Organ (Felsenbein) ein merkwürdig geringer ist, alle drei Fälle dürften also ohne weiteres auch eine Bestätigung im Sinne des von *Scheibe* unter Punkt 2 Aufgeführten bilden. Endlich zeigen alle 3 Fälle ebenfalls das von *Scheibe* hervorgehobene Merkmal des *frühzeitigen Auftretens der endokraniellen Komplikation.* Beim ersten Fall war die Sinusphlebitis in der 2. Krankheitswoche entstanden (Schüttelfröste), beim zweiten traten nach scheinbarem Wohlbefinden die cerebralen Symptome zu gleicher Zeit mit jenen des Ohres auf, während beim dritten die Meningitis bereits am 6. Krankheitstage einsetzte.

Völlig anders verhält sich nun, wenn auch nicht so sehr in bezug auf Punkt 3, so doch bezüglich der Empyembildung und Ausbreitung im Knochen des Felsenbeins unser 4. *Influenzatodesfall*:

Kontr.-Nr. 82/1899. M., Martina, 36jährig, vor 3 Wochen mit verschiedenen anderen Familienmitgliedern unter Fieber und Frösteln sowie Ohrschmerzen und Herabsetzung des Gehörs *links* erkrankt. Bei Spitaleintritt Klagen über Schwindel, 38,8; nicht fötide Sekretion links, Trommelfell diffus gerötet, hinten oben prominent, Perforation nicht sichtbar, aber deutliches Perforationsgeräusch. Infiltrat über den unteren Teil des linken Proc. mastoid.. Bei der Aufmeißelung Zellen gefüllt mit dickem Eiter und hochroten Granulationen. Außerdem quillt unter Druck Eiter aus dem Antrum und auch aus einer Spitzenzelle. Dura der mittleren Schädelgrube, ebenso Sinus o. B. Wegen kontinuierlichen Fiebers und Zeichen von amnestischer Aphasie zweite Operation nach 6 Tagen. Auffinden einer Knochenfistel an der hinteren oberen Gehörgangswand, aus der sich Eiter unter Druck entleert, und die direkt in eine im unteren Teile des Schläfenlappens gelegene Absceßhöhle führt. Freilegen und Tamponieren derselben, später Drainage. Nach anfänglich rascher Besserung plötzlich Verschlimmerung und Tod unter meningitischen Erscheinungen nach 3 Wochen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ostitis et Osteomyelitis vetus ossis temporalis, Pachymeningitis circumscripta purulenta, Leptomeningitis diffusa, Abscessus lobi temp. sin. Im Hirneiter kulturell *Staphylococcus rein.*

In diesem Falle hatte also die Infektion zu einem *Empyem* wahrscheinlich einer pneumatischen Zelle über dem knöchernen Gehörgangsteile geführt, welches dann durch eine Knochenfistel seinem Eiter Abfluß verschaffte nach der mittleren Schädelgrube zu. Infolgedessen kam es zu einem Durchtritt der Mikroben, diesmal *Staphylokokken*, durch die Dura und zur Bildung eines Hirnabscesses.



Wir glauben also, was das klinische Bild der *schweren* Influenzaotitiden anbelangt, *Scheibe* beipflichten zu sollen, wenn er für die *Mehrzahl* dieser Fälle einen sowohl von der gewöhnlichen Otitis, wie sie bei akuten Katarrhen der oberen Luftwege auftritt, als auch von der Otitis nach den akuten Exanthemen und Diphtherie *abweichenden* Verlauf annimmt[1]). Was jedoch die *leichten* Formen der Influenza und influenzaähnlichen Otitis anbelangt, so dürften diese kaum im klinischen Verhalten oder dem anatomischen Bild abweichen von der gewöhnlichen Form der Mittelohreiterung. Dabei darf nicht außer acht gelassen werden, daß es eine scharfe Grenze zwischen der gewöhnlichen Form der akuten Otitis (z. B. nach sog. Erkältungskrankheiten) und derjenigen, wie sie bei Influenza auftritt, nicht gibt, und alle Versuche eine solche aufzustellen, sei es nach den anamnestischen Daten oder nach den klinischen Erscheinungen, oder selbst durch die bakteriologischen Untersuchungen (Nachweis von Influenzabacillen) vorläufig gescheitert sind, im Gegensatz zu den übrigen Infektionskrankheiten, bei welchen entweder das allgemeine *klinische* Bild ein prägnantes ist, so daß der Fall als solcher leicht erkannt und von den „Erkältungskrankheiten" differenziert werden kann (akute Exantheme), oder dann die *bakteriologische* oder *histologische* Untersuchung uns den Fall als solchen erkennen läßt (Typhus, Diphtherie, Tuberkulose).

Endlich muß noch ein weiterer Umstand erwähnt werden, der bei der *Influenza*, mehr oder weniger im Gegensatz zu den übrigen akuten Infektionskrankheiten, unsere Entscheidungen oft außerordentlich erschwert; unser Fall 2 (S. 51) bildet ein Beispiel dafür. Es ist nämlich in gewissen Fällen außerordentlich schwierig, wenn nicht unmöglich, zu entscheiden, ob eine Otitis *primären* Ursprungs, und die endokranielle Komplikation als eine Folgeerscheinung zu betrachten ist, oder ob nicht vielmehr beide Affektionen nebeneinander primäre und nur verschieden lokalisierte Teilerscheinungen der Influenzainfektion bilden. Gerade Erfahrungen während der jetzigen, aber auch bei der letzten großen Influenzaepidemie legen uns den Gedanken nahe, daß das letztere vielleicht häufiger der Fall ist, als man bisher angenommen hat; sind doch primäre genuine Pneumokokkenmeningitiden bekannt, bei denen das Mittelohr oft gar nicht, oder dann nur in Form einer katarrhalischen Entzündung in Mitleidenschaft gezogen wird, und sind nicht nur von uns, sondern auch von anderer Seite in der Schweiz während der jetzigen Epidemie Fälle von Influenzaotitiden mit Labyrinthitis und nur wenig ausgesprochenen meningitischen Symptomen beobachtet worden, die

---

[1]) Einen zweifellos ebenfalls als *Influenzaotitis* mit tödlichem Ausgang zu deutenden Krankheitsfall hat *Hinsberg* in der Festschrift von *Lucae* beschrieben unter dem Titel: „Zur Kenntnis der vom Ohr ausgehenden Sepsis".

ohne operative Therapie in Heilung übergingen, allerdings mit Taubheit und vestibulärer Unerregbarkeit[1]).

Gerber hat bereits im Jahre 1905 einen Fall von multipler Hirnnervenlähmung (Nerv V und VII—XII) unter dem Titel *Encephalitis et Otitis grippalis acuta* beschrieben (vgl. Arch f. Ohrenheilk. **66**, 31), auch wir hatten kürzlich Gelegenheit einen ganz entsprechenden Fall zu beobachten, und gerade bei solchen Fällen dürfte das zutreffen, was wir im vorhergehenden Abschnitt angedeutet haben.

Das Bild der *Influenzaotitis*, wie wir es vorstehend gezeichnet, wäre aber nur ein unvollkommenes, wenn wir nicht noch einen Blick werfen würden auf die ziemlich zahlreichen Fälle von *Otitis media acuta* und ihre Komplikationen, welche wir an der Basler Klinik und Poliklinik im Laufe der *letzten Influenzaepidemie* zu beobachten Gelegenheit hatten. Wohl stimmen auch unsere hiesigen Erfahrungen mit den andernorts gemachten in der Hinsicht überein, daß in Anbetracht der seuchenartig und in ganz erschreckend großer Anzahl aufgetretenen Influenzafälle die Erkrankungen speziell des Hörorgans verhältnismäßig selten waren, — wir schätzen sie auf ungefähr 1—2%. Aber die Zahl der vom 1. VII, 1918—1. VII. 1919 poliklinisch und klinisch beobachteten Influenzaotitiden ist doch groß genug, um uns an Hand dieses Materials Schlußfolgerungen allgemeiner Art hinsichtlich des klinischen und anatomischen Verhaltens ziehen zu lassen. Und was gerade bei diesen Fällen nicht zu unterschätzen ist, dürfte der Umstand sein, daß wir es hier wirklich mit *Influenzafällen* zu tun haben, stammen sie doch alle mitten aus der großen Epidemie heraus, zumal wir uns bemühten, alle Fälle zweifelhafter Ätiologie unberücksichtigt zu lassen und von unserer Statistik auszuschließen.

Es wurden von Anfang Juli 1918, den Tagen, da die ersten Grippefälle beim hier stationierten Militär auftraten, bis Juli 1919, da die Grippeendemie in der Zivilbevölkerung von Basel als erloschen betrachtet werden konnte, 54 Fälle von *Influenzaotitis* ambulant (poliklinisch) beobachtet und 43 in der Klinik behandelt.

Da genauer über diese Fälle an anderer Stelle referiert werden soll[2]), möchten wir hier nur auf die an der *Klinik* genau verfolgten Fälle und unter ihnen namentlich auf diejenigen näher eintreten, welche zur *Operation* kamen. Sie geben uns ja vor allem in *pathologisch-anatomischer*, wie auch in *bakteriologischer* Beziehung genauere Anhaltspunkte und liefern uns auch einen kleinen Beitrag zur *Lebensgefährlichkeit*, welche Frage uns ja vor allem interessiert.

---

[1]) Entsprechende Fälle aus der letzten Epidemie finden sich auch in den Publikationen von *Hirsch* (Dtsch. med. Wochenschr. 1919), *Fischer* (Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1920) und in Mitteilungen von *Beck* und *Alexander* (Sitzung der österr. Otolog. Gesellsch. Dezember 1918).

[2]) Anm. bei der Korrektur: Vgl. *Roche*: siehe med. Wochenschr. 1922.



Es kamen von den 43 klinisch beobachteten Influenzaotitiden zur Operation 31 Fälle; alle zeigten ohne Ausnahme die Erscheinungen des *Empyems*, wie wir sie auf S. 49/50 als charakteristisch sowohl in klinischer als anatomischer Beziehung aufgeführt haben. Und zwar hatten sich die Zeichen der *Knochen*erkrankung bemerkbar gemacht bei einem Fall in der 1. Woche, in 8 Fällen in der 3., in 11 Fällen in der 4., in 4 Fällen in der 5., in 2 Fällen in der 6. und in 3 Fällen erst in der 7. Woche nach den ersten Erscheinungen von seiten des betreffenden Ohres, während in weiteren 2 Fällen der Zeitpunkt des Eintrittes der Knochenaffektion unbestimmt war. *In allen* 31 *Fällen* bot sich bei der Operation das *Bild, wie wir es beim akuten Empyem des Warzenteils als Komplikation* der *gewöhnlichen, idiopathischen* oder *genuinen Otitis media akuta* finden: eine oder mehrere mit Eiter unter Druck gefüllte Zellen, die Schleimhaut sowohl der pneumatischen Zellen als des Antrums hochgradig verdickt, granulierend, von roter bis rotbrauner Farbe, der Knochen *blutreich, nie nekrotisch.* Bei 4 Fällen hatte das Empyem bereits den Sinus bzw. die Dura erreicht und lag ein perisinuöser bzw. epiduraler Absceß vor mit Granulationsbildung am Sinus bzw. der Dura, während in anderen 3 Fällen die Eiterung von der Warzenspitze aus nach den Weichteilen unter die Muskulatur durchgebrochen war und zu einer *Bezold*schen Mastoiditis geführt hatte. Weitere Komplikationen wurden nicht beobachtet; alle Fälle gingen in Heilung über, und zwar erfolgte sie 5 mal 3 Wochen nach der Operation, 16 mal 4 Wochen, 6 mal 5, 2 mal 6 und je einmal 7 und 9 Wochen nach der Aufmeißelung.

Was endlich noch die Art der *Krankheitserreger* anbelangt, so wurde bei 16 Fällen Operationseiter steril entnommen und dem bakteriolog. Institut der Universität Basel zur Untersuchung übergeben. Der Befund lautete bei 9 Fällen auf *Pneumokokkus*, in 3 Fällen fand sich der *Streptokokkus mucosus*, 2 mal der *Streptokokkus pyogenes*, 1 mal *Staphylokokkus*, und 1 mal war der *Eiter steril.*

Es scheint uns also gerade dieses, der letzten Grippe- oder Influenzaepidemie entstammende Material eine Bestätigung für unsere auf S. 48, Abs. 2 geäußerte Ansicht zu erbringen. Wir glauben daher auf Grund unseres Sektionsmaterials sowohl, als in bezug auf die während der letzten Influenzaepidemie beobachteten Krankheitsfälle folgende *Schlußfolgerungen* ziehen zu dürfen:

1. Drei von unseren 4 Influenzatodesfällen entsprechen klinisch und anatomisch völlig dem von *Scheibe* (Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung S. 219/220) aufgestellten Bild. Sie unterscheiden sich von den Todesfällen bei gewöhnlicher („genuiner") akuter Mittelohreiterung durch das *Fehlen eines Empyems* sowie durch die *rasche und unaufhaltsame Ausbreitung der Infektion durch den Knochen hindurch* bis zum Endocranium und endlich durch das verhältnismäßig *frühzeitige Auftreten der endokraniellen Komplikation.*

2. Beim 4. Influenzatodesfall bildet hingegen ein *Empyem* das Bindeglied zwischen Mittelohraffektion und endokranieller Erkrankung (Schläfenlappenabsceß), und es weicht dieser Fall in seinem klinischen Verhalten nicht ab von dem Befund, wie ihn die letal verlaufenden Fälle bei der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung uns bieten.

3. Auch die 31 zur Operation gekommenen Fälle aus der hinter uns liegenden Influenzaepidemie verliefen ausnahmslos unter dem Bilde der mit Mastoiditis komplizierten gewöhnlichen akutenMittelohreiterung und boten stets die Erscheinungen des Empyems; Nekrose fand sich nie.

4. Prozentuale Zahlen über die Mortalität der Mittelohreiterung bei Influenza aufzustellen halten wir für unmöglich aus folgenden Gründen:

a) Es ist oft schwierig, wenn nicht unmöglich, die Influenzaotitis von einer gewöhnlichen Otitis zu unterscheiden.

b) Gerade bei der Influenza treten oft endokranielle Komplikationen gleichzeitig mit der Ohraffektion auf, so daß eine Entscheidung darüber, ob die endokranielle Komplikation otogener Natur ist oder nicht, in solchen Fällen selbst bei der Obduktion außerordentlich schwer, wenn nicht unmöglich ist.

5. Unseren Erfahrungen aus der jetzigen Influenzaepidemie nach zu urteilen, dürfte aber die *Mortalität an akuter Mittelohreiterung infolge Influenza* nicht auffallend hoch sein und sich vielleicht in der Mitte halten zwischen derjenigen bei der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung und jener bei den andern akuten Infektionskrankheiten.

c) Die Mortalität der akuten Mittelohreiterung bei den akuten Infektionskrankheiten (exkl. Influenza).

Durchgehen wir unsere Lehr- und Handbücher, so müssen wir unbedingt den Eindruck gewinnen, daß die *Mittelohreiterung im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten* vor allem bei *Scharlach, Masern und Diphtherie* viel gefährlicher ist als die gewöhnliche sog. „genuine" Otitis media acuta purulenta. Es hängt dies wahrscheinlich mit dem Umstand zusammen, daß namentlich die *schweren* Erkrankungsfälle, zumal von *Scharlach*, dann aber auch von *Diphtherie* und *Masern* oft ausgedehnte und dauernde Zerstörungen im Bereiche des Hörorgans hervorrufen, und daß gerade solche Fälle sich dem Beobachter einprägen und möglicherweise frühere Epidemien in dieser Beziehung deletärer gewirkt haben als diejenigen der letzten zwei Jahrzehnte. Dabei ist aber daran zu erinnern, daß zwischen *Otitismorbidität* bei Scharlach und *Scharlachmortalität* absolut kein Parallelismus besteht, wie *Holmgren* (vgl. Arch. f. Ohrenheilk. **90**, 52) auf Grund seines großen statistischen Materials bewiesen hat. Epidemien mit kleinster Mortalität können eine große Otitismorbidität aufweisen, und auch das Umgekehrte kann der Fall sein. So fand z. B. *Holmgren* in Stockholm für das Jahr 1907 eine aus-



gesprochen häufige Mitbeteiligung des Ohres bei seinen Scharlachfällen, die Mortalität aber am kleinsten von allen 10 Beobachtungsjahren. Andererseits ist wieder bei *Sture Carlson* (zit. bei *Holmgren*) die Scharlachmortalität 3 mal größer wie bei *Holmgren*, die Otitisfrequenz aber viel niedriger. Daß von den meisten Autoren mehr oder weniger deutlich nicht nur die Prognose quoad sanationem, sondern auch quoad vitam ungünstiger gestellt wird als bei den übrigen akuten Mittelohreiterungen, mögen folgende Zitate belegen.

Schwartze (Die chirurg. Krankheiten des Ohres, Stuttgart, 1885, S. 180—181) stellt namentlich die *croupöse* diphtheritische Entzündung als deletär hin, da sie häufig zu Facialislähmung, Labyrintheiterung und Arrosion der Carotis und der Hirnsinus führe. Auch *Moos* (Kap. XII in *Schwartzes* Handbuch, **1**) hält die *Rachen-* und namentlich die *Scharlachdiphtherie* für sehr lebensgefährlich, während *Grunert* (Grundriß der Otologie, Vogel, Leipzig 1905) vor allem der *Scharlachotitis* infolge häufigen Übertrittes auf das Labyrinth und Entstehen einer Panotitis eine üble Prognose stellt; „manchem tödlichen Ausgang von Scharlachsepsis liegt eine otitische infektiöse Hirnblutleiterthrombose zugrunde“ (S. 234 und folgende). *Ostmann* (Lehrbuch, Vogel, Leipzig 1909) hält vor allem die „akute Eiterkokkenotitis bei *Scharlach* für lebensgefährlich“, sie nehme häufig einen außerordentlich schweren Verlauf infolge Übergreifens auf das innere Ohr (Panotitis). Im Gegensatz zu Scharlach stellt er der *Influenzaotitis* eine sehr günstige Prognose. *Bezold* (Lehrbuch, Bergmann 1906) spricht sich nicht direkt aus über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung bei den akuten Infektionskrankheiten, doch wissen wir aus der bereits mehrfach zitierten Arbeit von *Scheibe*, sowie aus verschiedenen Veröffentlichungen teils von *Bezold* selbst, teils von seinen Schülern (vgl. Arch. f. Ohrenheilk. **21**; Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **16**; Arch. f. Ohrenheilk. **18**; Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **28**), daß in dem Material der Münchener Klinik die Fälle von Scharlach-, Diphtherie- und Masernotitis mit letalem Ausgange selten sind. *Brühl* (Lehrbuch, 2. und 3. Auflage) hält die Otitis bei *Scharlach* und *Diphtherie*, aber auch bei *Influenza* für entschieden gefährlicher als die gewöhnliche Form der akuten Mittelohreiterung. Auch er führt die Panotitis und Meningitis als verhältnismäßig häufiges Vorkommnis an, und nicht weniger ernst beurteilt *Politzer* (Lehrbuch, 5. Aufl. 1908) die Otitis namentlich bei der *Scharlachdiphtherie*, „Caries und Nekrose des Schläfenbeins mit Arrosion des Canalis Fallopiae, Durchbruch in Labyrinth und Schädelhöhle mit Sinusthrombose, Meningitis und Hirnabsceß als Folge kommen vor“ (S. 408).

Ebenfalls als zweifelhaft bzw. ungünstig beurteilt *Körner* die *Scharlachotitis*, „Übergreifen auf den Schädelinhalt ist bei ihr besonders

häufig" (Lehrbuch, 6. u. 7. Aufl. S. 284). *Körner* war übrigens der erste, der in seinem bahnbrechenden Werk über „die otitischen Erkrankungen" eine Rangordnung der verschiedenen Formen der Mittelohreiterung nach ihrer Lebensgefährlichkeit aufgestellt hat. Ferner glaubt *Denker* (Lehrbuch, Fischer, Jena 1905), daß sowohl bei *Scharlach* als *Diphtherie* und *Masern* ein Übergehen der Entzündung auf das Labyrinth und Entstehen intrakranieller Komplikationen nicht ganz selten sei. In ähnlicher Weise spricht sich auch *Jansen* (Lehrbuch, Springer, Berlin 1918) aus, „namentlich bei *Scharlachotitis* sind Sinusthrombose, seröse und später eitrige Meningitis häufige Komplikationen" (S. 169 und ff). Des weiteren äußern sich in gleichem Sinne noch über die *Scharlacheiterung* bzw. ihre besondere Gefährlichkeit *Walb*, *Lewy* und *Manasse* (zit. von *Scheibe*, Lebensgefährlichkeit, S. 199).

Im Gegensatz zu diesen Autoren aus dem deutschen Sprachgebiet betrachtet *Heimann* (Steinheil, Paris, 1914, 2, S. 1279ff.) die Mittelohreiterung bei den akuten Infektionskrankheiten eher für weniger lebensgefährlich als die gewöhnliche Form; letaler Ausgang soll selten sein und sozusagen nur vorkommen bei vernachlässigten Fällen.

Zu einem ähnlichen Resultat ist nun auch *Scheibe* auf Grund des Sektionsmaterials von *Bezold* gekommen. Er fand, daß die Mortalität der akuten Mittelohreiterung bei den „konsumierenden Allgemeinkrankheiten" eine auffallend kleine ist; von total 32 letalen Fällen von akuter Mittelohreiterung entfallen nur 8 auf die Allgemeinkrankheiten, und zwar 6 auf *akute* Formen derselben (Influenza 4 und je einer auf Scharlach und Typhus und 2 auf *chronische* Formen [Tuberkulose 1, Lues 1]).

Wie verhält sich nun diesen Zahlen gegenüber unser Basler Material?

Im Jahre 1896 hat *Lommel* (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 29) auf Veranlassung von *Siebenmann* über 25 Fälle von genuiner *Diphtherie* berichtet, die in den Jahren 1891—96 an den Basler klinischen Instituten beobachtet und deren Felsenbeinsektion von *Siebenmann* vorgenommen worden ist. Das Resultat seiner Untersuchung läßt sich bezüglich der Veränderungen am Hörorgan dahin zusammenfassen, daß nur in 1 Fall der Befund im Mittelohr ein normaler, in allen übrigen aber das Mittelohr an der Allgemeinerkrankung mitbeteiligt war, und zwar 2 mal in Form des einfachen Tubenkatarrhs, 9 mal als Otitis media acuta catarrhalis und 13 mal mit Eiteransammlung in der Paukenhöhle. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, daß keiner der Fälle eine Trommelfellperforation aufwies, daß *diphtherit. Membranen im Mittelohr nur 2 mal* gefunden, *Nekrose der Schleimhaut nur* 2 mal und *Nekrose des Knochens gar nie nachgewiesen* werden konnte. Hingegen finden wir unter den 13 Fällen mit Eiterbildung im Mittelohr 2 mal notiert „Schleimhaut nur *mäßig* verdickt" und 5 mal „Schleimhaut nur *wenig* geschwellt". In den übrigen Fällen war die *entzündliche*

Reaktion der Mitteohrschleimhaut eine der mehr oder weniger ausgesprochenen Eiterung völlig adäquate, und die *stärkste Schleimhautschwellung* fand sich gerade bei den Fällen, *wo gleichzeitig zwei Krankheitsformen, Diphtherie und Masern*, oder in einem Fall *Diphtherie und Lungentuberkulose nebeneinander* bestanden. *Bei keinem der 25 Fälle konnte die Sektion einen kausalen Zusammenhang zwischen Todesursache und Ohrerkrankung erbringen.*

Ein bedeutend größeres Material bieten dann die 1909 publizierten Untersuchungen von *Nager* und *Rüedi* (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 57) über die *Scharlachotitis*. Es handelt sich um eine ununterbrochene und große Reihe von Beobachtungen, welche von unserer Klinik am Material des *Basler Bürgerspitals* über die *scarlatinöse Erkrankung des Mittelohres und des Warzenfortsatzes gemacht worden sind.* Die Untersuchung erstreckte sich über ein Material von 750 Fällen und einen Zeitraum von fast 5 Jahren (1903—1908). Sie ergab in der Hauptsache folgendes: Anatomisch und funktionell normale Befunde wurden bei 442 = 60% der Scharlachkranken festgestellt; *sicher* scarlat. Ohrerkrankung bestand bei 126 = 17%, während der Rest 97 = 23%, pathologische Befunde betraf ohne oder mit nur teilweisem Zusammenhang mit der Scharlachinfektion. *In rd. $^3/_5$ der 126 Fälle handelte es sich um eine einfache Otit. med. catarrhalis mit durchaus typischem Verlauf und guter Prognose*, die übrigen $^2/_5$ (43) bieten das Bild der perforierenden akuten Mittelohreiterung, und 17 derselben sind kompliziert mit Mastoiditis. Von diesen 43 Fällen kamen 5 *zur Sektion*; in 2 Fällen wurde ausgedehnte Nekrose von Schleimhaut und Knochen im Mittelohr nachgewiesen, wir kommen auf den einen Fall später noch zurück. *Nur in einem Fall trat Exitus ein infolge einer otogenen Komplikation wahrscheinlich infolge otogener Sinusthrombose*, — wir werden ebenfalls später auf diesen Fall noch näher eingehen; *eine Panotitis, Sequestrierung des Labyrinths oder Facialisparese wurde nie beobachtet.*

Endlich stammt aus dem Jahre 1910 noch eine Arbeit von *Bacharach* über die *Masernotitis* (Diss. Basel 1910), in welcher auf Grund von neun durch *Siebenmann* vorgenommener Felsenbeinsektionen Masernkranker der Nachweis erbracht wurde, daß die Otitis med. purulenta bei dieser Infektionskrankheit fast ausnahmslos sich findet und sozusagen immer auf hämatogenem Wege entsteht. Hervorgehoben muß noch werden, daß die Mittelohrschleimhaut *nie vollständig zerstört* war, *ebensowenig Knochennekrose gefunden* wurde, hingegen die Schleimhaut im Gegensatz zur gewöhnlichen akuten Otitis 5mal eine nur „mäßige" Schwellung aufwies und nur in einem Fall die Schwellung hochgradig war, was *Bacharach* glaubte auf die Reaktionslosigkeit des infolge der Infektion darniederliegenden Organismus zurückführen zu sollen.

Wenn nun auch mit letztgenannter Publikation das einschlägige Material unserer Basler Klinik, was *Diphtherie, Scharlach, Masern* an-

belangt, bereits Verwendung gefunden hat, so muß doch berücksichtigt werden, daß die Beobachtungen von *Lommel* nur über die Zeitdauer von 1891—96, diejenigen von *Nager* und *Rüedi* nur über die Jahre 1903—1908 sich erstreckten und die Arbeit von *Bacharach nur auf letale Fälle von Masernkranken* sich bezieht. Zudem ist von anderer Seite wohl mit Recht darauf hingewiesen worden, daß Mittelohreiterung als terminale (septische?) Erscheinung in der Kindesleiche bei allen möglichen Todesursachen sehr häufig gefunden werde. Wir haben daher zur Beantwortung der Frage, wie oft im Verlaufe der letzten 20 Jahre an unserer Klinik und Poliklinik infolge einer *otogenen* Ursache bei *Diphtherie*, *Scharlach* oder *Masern* der Tod eingetreten ist, unser ganzes Krankengeschichtenmaterial der letzten 20 Jahre durchgesehen. Dabei fanden wir nur 3 hierher einzureihende Fälle. Der erste ist im Anschluß an *Scharlach* aufgetreten und hat in den Arbeiten von *Nager* und *Rüedi* bereits Erwähnung gefunden (vgl. S. 65 dieser Arbeit); von den beiden andern ist der eine sicher, der andere höchst wahrscheinlich auf *Diphtherie* zurückzuführen.

Fall 1. Kontr.-Nr. 37/1898 (vgl. *Sporleder*, Jahresbericht Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. Luftwege **37**, 35). Sch., Martha, 2 Jahre; am 22. II. 1898 an *Rachen-Diphtherie* erkrankt und mit Serum behandelt, worauf Besserung der Beschwerden. In der zweiten Krankheitswoche Otorrhöe links, Facialisparese, am 15. Krankheitstage retroaurikuläre Schwellung, Schüttelfrost, hohes Fieber. Spitalaufnahme 2. III.: Dyspnöe, Dämpfung über der linken Lunge, komplette Facialisparese links, retroaurikuläre Gegend derb ödematös, fast Totaldefekt des Trommelfelles, Paukenhöhle völlig ausgefüllt mit speckigen, diphther. Membranen, reichlich *fötide* Otorrhöe. *Operation* (12. III.): subperiostaler Absceß, Knochen auffallend blutarm, perisin. Absceß, Sinuswand mißfarbig, kollabiert, bei Incision entleert sich eine geringe Menge blutig-eitriger Inhalt. *Verlauf*: 14. III. Ödem der linken Schläfengegend und beider oberen Augenlider. Wundhöhle blaß, ohne Reaktion. 25. III. Anschwellung in der rechten Claviculargegend, immer hohes Fieber, oft Brechen. 28. III. Entleerung eines Abscesses an der rechten Schulter und am Ellbogen (Streptokokken), Ohrwunde mißfarbig. 2. IV. Absceß am linken Mittelfinger. 3. IV. Tod. *Sektion*: Eitrige Thrombose des linken Sinus sigmoid. und transversus nach Otitis med. pur., Lungeninfarkte, doppelseitiges Empyema pleurae, Bronchopneumonie der beiden Unterlappen, multiple Abscesse. Gehirn und Meningen zeigten nichts Abnormes.

Fall 2. Kontr.-Nr. 127/1912. R., Emil. 4 Jahre, eine Schwester vor 14 Tagen an *Diphtherie* erkrankt. Pat. selbst vor 5 Tagen mit Schmerzen im rechten Ohr erkrankt, tags darauf Ausfluß. Vor 2 Tagen Schmerzen links und Ausfluß, dabei 39—40° Fieber, 0 Schüttelfröste, einmal Brechen. *Spitalaufnahme* (19. II. 1912): gut genährt, schwerkrankes Aussehen, nicht benommen. Rachen deutlich gerötet, aber ohne Beläge, 0 Exantheme, aus der Nase vermehrte eitrige Sekretion. Beiderseits starke, *nicht fötide* eitrige Otorrhöe; linke Ohrmuschel abgedrängt infolge retroaurikulärer Schwellung, Trommelfell hochrot, hinten oben zitzenartig vorgewölbt, Senkung der hinteren oberen Gehörgangswand. Rechtes Trommelfell wie links. Totale Facialislähmung links, Pupillen normal, 0 Spontannystagmus, keine ausgesprochene Nackensteifigkeit, 0 Kernig, Temperatur 40,1°. Augenhintergrund: rechte Papille o. B., links starke Gefäßfüllung und Schlängelung.

Lumbalpunktat klar, kein erhöhter Druck. *Operation*: subperiostaler Absceß, Eiter *fötid*, Knochen auffallend blaß, nekrotisch, mit wenig, aber *stark fötidem Eiter* in den Zellen, in Antrumnähe ein loses Knochenstückchen mit einer weißen Membran bedeckt. Der ausgedehnte, bis zum Bulbus freigelegte Sinus unverändert, bei Incision reichlich Blut, Dura der mittleren Schädelgrube unverändert. *Verlauf*: Injektion von 2000 A-E-Diphtherieserum. Im Operationseiter kulturell Strepto- und Staphylokokken, aber 0 Diphtheriebacillen. 20. II. leichte weißlichgraue Beläge auf Tonsillen und hinterer Rachenwand, Abimpfung ergibt 0 Diphtheriebacillen. 22. II. mäßig fötide Sekretion aus der Operationswunde, Knochen graugelb, nekrotisch, immer hohes Fieber. 24. II. Knochen in der Operationswunde mit einem weißlichen Schorf bedeckt. 28. II. Schüttelfröste, geringe Nackensteifigkeit. *Operation*: breites Freilegen des Sinus, bei Incision entleert sich Eiter. Unterbindung der V. jugularis 2. III. Empyema pleura links. Thorakotomie. 3. III. Ödem der Augenlider. 4. III. Alle Wunden reaktionslos, überall stinkender Eiter. Septische Temperaturkurve. Milzvergrößerung, Strabismus divergens. 5. III unter zunehmender Schwäche Exitus.

Sektion: Stat. post. op. eitrige Sinusthrombose des Sinus sigmoid. sin. des Sinus transversus und des confluens sowie der V. jugularis. Septische, teils erweichte Lungenembolie, Lungeninfarkte, Empyem links. Milztumor. Entzündlicher Hydrocephalus internus, Hirnödem.

Epikrise:

Während es sich beim 1. Fall zweifellos um eine *genuine Diphtherie* handelt und der Zusammenhang zwischen Mittelohraffektion und endokranieller Komplikation klar liegt, bietet der 2. Fall in mancher Hinsicht der Beurteilung Schwierigkeiten.

Einmal kann mit Recht seine *diphtheritische* Natur bezweifelt werden, denn es ist zum mindesten auffallend, daß beim Spitaleintritt am 6. Krankheitstage im Hals nur eine Rötung und erst nach 2 weiteren Tagen ein leichter weißlicher Belag zu konstatieren war. Ferner waren trotz wiederholter Untersuchungen nie *Löfflerbacillen* nachweisbar. Es ist also namentlich nicht auszuschließen, daß ein larvierter Scharlach beim Patienten sowohl als bei seiner Schwester vorgelegen hat, der ganze Verlauf spricht nicht dagegen. Ein weiterer nicht völlig abgeklärter Punkt betrifft das Verhalten des Sinus sigmoides.

Klinisch wies beim Spitaleintritt nichts auf eine Erkrankung des Sinus hin, ebenso verhielt sich derselbe in seinem Aussehen bei der Operation am 7. Krankheitstage völlig normal in seiner ganzen Länge vom obern Knie bis zum Bulbus. Die Incision ergab flüssiges Blut. Erst eine Woche später traten Schüttelfröste auf, und wies ein weiterer operativer Eingriff Eiter im Sinus nach.

Es erhebt sich in diesem Falle vor allem die Frage, ob wir es hier nicht viel eher mit einer *akuten Osteomyelitis* (vgl. S. 87ff.) als mit einer akuten Infektionskrankheit (Scharlach oder Diphtherie) zu tun haben. Der akute Beginn mit hohem Fieber und schwer gestörtem Allgemeinbefinden, ebenso der Befund bei der Operation, — föditer Eiter, ne-

krotischer Knochen, — und der weitere klinische Verlauf sprechen sehr für diese Annahme. Wie wir später sehen werden, erkrankte bei unseren Osteomyelitisfällen mit Ausnahme eines einzigen, wo wahrscheinlich eine Osteophlebitis vorlag, durchgängig der Sinus, aber erst im späteren Verlauf der Krankheit, so daß beim ersten operativen Eingriff noch keine Veränderungen an demselben sichtbar waren. Es würde also der vorstehende Fall in dieser Beziehung kein ungewohntes Bild darbieten, der fibrinöse Belag im Hals wäre dann als septische Erscheinung zu betrachten.

Um einen einwandfreien Fall von *Scharlach* handelt es sich bei dem 3. Patienten, dessen Tod sich auf eine *otogene* Ursache zurückführen läßt (vgl. darüber *Nager* l. c.).

M., Fritz, 2jährig, am 8. I. 1906 unter den Erscheinungen des *Scharlachs* erkrankt und am 9. I. unter Zeichen *schwerster Allgemeininfektion* eingeliefert, zeigt Scharlachdiphtherie des Rachens und der Nase, fötide Otorrhöe links mit fibrinösem Belag und Totaldeffekt. Nach 3 Wochen Erscheinungen von linksseitiger Mastoiditis und Sinusthrombose. Die Eröffnung des Warzenfortsatzes ergibt ausgedehnte Nekrose des Knochens, Sinus weiß, derb, enthält thrombotisches Material ohne Eiter. Ausräumung des Thrombus. Exitus noch am gleichen Abend. *Anatomische Diagnose*: Otitis media sinistra, Mastoiditis operata, Thrombosis sinus transversi sin., Rhinitis purulenta et fibrinosa, Inflammatio fibrinosa sinus maxillaris sin. et sinus ethmoidalis, Stomatitis, Laryngitis, Bronchitis, Bronchopneumonia dextra, Intumescentia et necrosis glandular. inframandibular. usw. Tumor lienis, Nephritis haemorrhagica. *Die Felsenbeinsektion* wies *rechts* eine *Otitis media catarrhalis acuta mit hochgradiger Schleimhautschwellung* und Exsudatbildung nach und *links* eine *Otitis media purulenta scarlatinosa mit Nekrose der Mittelohrweichteile,* leichter Infiltration des Ringbandes und der runden Fenstermembran, *fortgeleitete seröse Labyrinthitis* ohne Einbruch mit beginnender Eiterbildung. Dabei muß nun noch erwähnt werden, daß die Dura über dem linken Felsenbein und besonders die Gegend des Tegmens und des Saccus endolymphaticus völlig normales Aussehen zeigten und im Warzenteil keine Eiterherde mehr vorhanden waren, und ferner „im oberen Teil des Sinus transversus sin. wenig dunkles loses Gerinnsel und unterhalb des in das Sinuslumen bei der Operation eingeführten Gazestreifens sich nur ein erbsengroßes, braungelbes Gerinnsel fand, welches sich leicht aus dem Sinus entnehmen läßt".

Epikrise:

Bei der Beurteilung dieses Falles bezüglich der Genese des letalen Ausganges darf wohl mit Recht nicht unberücksichtigt bleiben der *von Anfang an schwere Verlauf der Infektion*, wie dies übrigens auch *Nager* auf S. 186 seiner bereits zitierten Arbeit schon getan hat. Es handelte sich um einen *Scharlach allerschwerster Art*, gegen den gleich bei Beginn jegliche Therapie machtlos schien. Soorbildung im Rachen, völlige Nahrungsverweigerung, fibrinös-eitrige Entzündung der Nase und ihrer Nebenhöhlen, ausgedehnte septische Exantheme ließen auf *Allgemeininfektion allerschwerster Natur* schließen, lange bevor die Komplikation

von seiten des Warzenfortsatzes sich einstellte. Die Sektion wies dann nach, daß unser Operationseingriff, was die Sinusaffektion anbelangt, einen vollen Erfolg gebracht hatte. Man könnte daher versucht sein, den letalen Ausgang ebensosehr auf Rechnung der allgemeinen Sepsis zu setzen als wie auf diejenige der endokraniellen Komplikation.

Der Fall bietet dann aber in noch einer Hinsicht einen, wenn auch keineswegs seltenen, so doch bemerkenswerten Befund, namentlich mit Rücksicht auf die von uns bereits auf S. 42ff. berührte Frage über das Verhalten der akuten Otitis „im gesunden widerstandsfähigen Organismus" und „bei konsumierenden Allgemeinerkrankungen" (nach *Scheibe*).

Auf der *linken* Seite fand sich nämlich das typische Bild einer *schweren nekrotischen Scharlachotitis*, sowohl klinisch wie anatomisch, auf der *rechten* Seite wurde folgender *histologischer Befund* erhoben: „Die schon makroskopisch sichtbare, klinisch aber symptomlos verlaufene Otitis media catarrhalis äußerte sich histologisch sehr deutlich durch allgemeine *hochgradige* Schleimhautverdickung. Sie beträgt das 12—20fache des Normalen, indem das subepitheliale Gewebe ödematös durchtränkt, kleinzellig infiltriert, blutgefäßreich ist und vereinzelte Hämorrhagien aufweist. Neben der einfachen Schwellung finden sich Wulst- und Papillenbildungen, besonders in der Nähe des Paukenhöhlenbodens, so daß es zur Bildung von Nischen, zu cystischen Räumen kommt infolge Berührung und Adhäsion der Papillen. Das Epithel der Mucosa ist überall erhalten, deutlich färbbar und im Zustand *starker* Entzündung, es hat eine hohe Zylindergestalt, die Kerne stehen mehrzeilig und mehrschichtig."

Müßte man nicht annehmen, daß auf der *rechten* Seite der Befund ein anderer, d. h. demjenigen der *linken* Seite wenigstens einigermaßen ähnlich sein sollte, wenn wirklich die Ursache für den von der gewöhnlichen akuten Otitis abweichenden und eben für die *akute Otitis bei den Infektionskrankheiten* typischen Verlauf einzig der *Mangel an Reaktionsfähigkeit im darniederliegenden Organismus* ist? Wenn die Allgemeininfektion oder die konsumierende Allgemeinerkrankung den von der gewöhnlichen Form der akuten Otitis — im *widerstandsfähigen* Organismus nach *Scheibe* — *abweichenden* Verlauf bedingen soll, warum unterscheidet sich dann die Entzündung der *rechten* Seite in nichts von einer gewöhnlichen Mittelohrentzündung im gesunden, widerstandsfähigen Organismus? Müssen wir da nicht *neben* den *allgemeinen* Ursachen noch spezielle *örtliche* annehmen, beruhend auf dem individuellen Bau des Ohres, der Schleimhaut, ihrer Reaktionsfähigkeit usw., wie wir es S. 44ff. bereits angedeutet? Es kann da scheinbar mit Recht die Einwendung erhoben werden, es könnte sich auf der rechten Seite erst um eine *beginnende* Mittelohraffektion handeln, die in ihren ersten Anfängen das Bild der gewöhnlichen Otitis mit starker entzündlicher Reaktion der Schleimhaut darbiete, deren weiterer Verlauf dann aber zweifellos entsprechend

demjenigen der linken Seite sich gestaltet hätte. Dem widerspricht aber die klinische Beobachtung, nach welcher die entzündlichen Veränderungen der *rechten* Seite bereits mehrere Tage bestanden haben. Aber selbst angenommen, es könnte rechterseits eine neue, frische Affektion vorliegen, so scheint uns darin ein Widerspruch mit der Lehre von *Bezold-Scheibe* zu bestehen; denn wie soll man es sich erklären, daß derselbe Organismus in einem späteren Termin, wo die Konsumption entschieden noch weitere Fortschritte gemacht hat, wieder „reaktionsfähig" sein soll, nachdem er es bei Erkrankung der linken Seite nicht war?

Wir glauben, daß diese Tatsache in Verbindung mit dem von *Lommel* erwähnten Befund bei Diphtherie (vgl. S. 61), keinen anderen Schluß zuläßt, als daß es *neben* der *Allgemeinerkrankung* noch *örtliche* Verhältnisse sind, *welche diesen andersgearteten Verlauf bedingen.* Wir wiederholen nochmals, daß wir das oft völlig andersartige klinische Aussehen der Otitis im Verlaufe der akuten und chronischen Infektionskrankheiten absolut nicht verkennen; aber wie es *bei den chronischen Infektionen gar nicht selten Fälle* gibt, *die ganz unter dem Bilde einer gewöhnlichen, d. h. nicht spezifischen Otitis verlaufen, deren eigentliche Natur also erst die histologische Untersuchung sicherstellt* (tuberkulöse Mastoiditis des Kindesalters vgl. S. 77), *so zeigt die Mehrzahl der Mittelohreiterungen bei den akuten Infektionskrankheiten kein typisches Gepräge, und es sind erst Ursachen allgemeiner, individueller wie auch örtlicher Natur, welche bei einer Minderzahl von ihnen einen abweichenden Verlauf bedingen.*

Kurz erwähnt darf noch werden, daß die beiden Diphtheriefälle wie der Scharlachfall, was den Verlauf der Mittelohrerkrankung anbelangt, in mehrfacher Beziehung an die von uns auf S. 87/88 aufgeführten Todesfälle von *akuter Osteomyelitis* erinnern. Der akute Beginn mit schweren Allgemeinerscheinungen, hohem Fieber kann natürlich hier ebensosehr auf die Allgemeininfektion mit Diphtherie und Scharlach bezogen werden wie auf die Erkrankung des Mittelohres als Komplikation derselben. Ebenso würde nach *Bezold - Scheibe* der reaktionslose Verlauf mit raschem Zerfall des Trommelfelles und ausgedehnter Nekrose des Knochens als charakteristisch für das Verhalten der *akuten Otitis bei Allgemeinerkrankung* zu betrachten sein. Jedoch kommen beide Erscheinungen auch ohne Allgemeinerkrankung vor, wie unsere Osteomyelitisfälle beweisen. Wir könnten nun gerade mit Rücksicht auf die 2 Diphtheriefälle und den Scharlachfall, die ja sämtlich eine *Sinusthrombose* als letale Komplikation aufweisen, geneigt sein, dieser die Ursache zuzuschieben für den besonderen klinischen und anatomischen Verlauf der Ohraffektion. Es darf aber dabei nicht unberücksichtigt bleiben, daß der *2. Diphtheriefall* bei der ersten Operation am 6. Krankheitstag noch einen *völlig unveränderten Sinus* darbot trotz seines cha-

rakteristischen Verlaufes, und daß einer unserer auf S. 88 angeführten Osteomyelitisfälle ebenfalls typisch verlief *ohne* Sinusthrombose, ebenso die Mehrzahl unserer Osteomyelitisfälle erst spät zur Sinusthrombose führten.

Wir legten uns nun weiterhin die Frage vor, ob der Umstand, daß unser ganzes klinisches und poliklinisches Material der letzten 20 Jahre nur 3 Todesfälle infolge Mittelohreiterung im Verlaufe von Diphtherie, Scharlach und Masern enthält, vielleicht dadurch bedingt sei, daß diese Fälle eigentlich fast ausnahmslos Aufnahme in das Absonderungshaus finden und von dort der Ohrenklinik jeweilen nur die einschlägigen Spezialfälle zugewiesen werden. Dürfte nicht vielleicht das Krankengeschichtenmaterial jener Abteilung Fälle enthalten, deren letaler Ausgang genetisch auf eine Ohraffektion zurückzuführen ist? Mit gütiger Erlaubnis des Direktors der Med. Klinik, Herrn *Prof. Stähelin*, dem das Absonderungshaus untersteht, haben wir die Krankengeschichten der letzten 20 Jahre durchmustert mit folgendem Ergebnis:

Es sind in den Jahren 1898—1917 (inkl.) im hiesigen Absonderungshause behandelt worden:

1364	Fälle	von	Diphtherie,	wovon	gestorben	132	total 230, wovon zur Sektion gekommen 227 Fälle.
2799	„	„	Scharlach,	„	„	51	
535	„	„	Masern,	„	„	47	

Mit gütiger Erlaubnis von Herrn Prof. *Hedinger*, Direktor der Pathol.-Anat. Anstalt, haben wir dann sämtliche *Sektionsprotokolle* durchgesehen und dabei folgendes gefunden: Bei 34 von den 227 Fällen (15%) wurde eine *Erkrankung des Gehörorgans* autoptisch nachgewiesen (Diphtherie 17, Scharlach 5, Masern 12), und zwar fand sich *Otitis media acuta simplex* 14 mal (Diphtherie 11, Scharlach 1, Masern 2), *Otitis media acuta purulenta* 18 mal (Diphtherie 5, Scharlach 3, Masern 10), *Otitis media acuta purulenta mit Mastoiditis* 1 mal (bei Diphtherie) und *Otitis media acuta purulenta mit Sinusthrombose* 1 mal (bei Scharlach).

In 26 der 227 Fälle (11,5%) wies die Sektion eine *endokranielle* Komplikation nach, und zwar Oedema piae 5 mal (Diphtherie 4, Scharlach 1), Meningitis purulenta 8 mal (Diphtherie 1, Scharlach 2, Masern 5), Pachymeningitis haemorrhagica 1 mal (bei Scharlach), Thrombose des Sinus sagittalis 5 mal (Diphtherie 2, Scharlach 2, Masern 1), Thrombose mehrerer Sinus 7 mal (Diphtherie 1, Scharlach 2, Masern 4).

Es erhebt sich nun für uns die Frage: 1. Bei wie vielen dieser Fälle mit endokranieller Komplikation zugleich eine Erkrankung des *Ohres* sich fand, — denn diese Fälle kommen ja vor allem in Betracht bei der Beurteilung der von uns gestellten Frage nach der Zahl der Todesfälle infolge *otogener* Komplikation, und 2. bei welchen von ihnen diese endokranielle Komplikation wirklich auf die Erkrankung des *Ohres* zurückzuführen war?

Bei 15 der 26 Todesfälle mit endokraniellen Veränderungen fand sich das Hörorgan bei der Autopsie unverändert, sie scheiden also ohne weiteres aus. Von den 11 übrigen entfallen 2 Fälle auf *Diphterie*, 3 auf *Scharlach* und 6 auf *Masern*.

Bei den beiden *Diphtheriefällen handelte es sich das eine Mal um ein* Kind mit Larynxdiphtherie, der Tod erfolgte unter Erscheinungen einer *Bronchopneumonie*, die *Sektion* ergab neben ausgedehnter Diphtheria fauc. et laryngis und einer Bronchopneumonie eine Enteritis sowie Nephritis, Oedema piae und Otitis media catarrhalis duplex. Bei dem 2. Falle lag eine schwere Trachealdiphtherie vor, die trotz Tracheotomie zum Tode führte wegen *ausgedehnter lobulärer Pneumonie beider Lungen*. Die *Sektion* wies außerdem noch eine Encephalitis haemorrhagica acuta nach, es war die Gehirnsubstanz auf 2—3 cm Tiefe erweicht und blaurot verfärbt, die Hirnhäute namentlich an der Basis der linken Hirnhälfte stark durchblutet und schmutzig blaurot verfärbt, die rechte Kleinhirnhemisphäre blutig erweicht. In den Sinus der Basis fanden sich dunkelrote, trübe, mit der Wand verklebte brüchige Thromben, vor allem in beiden Sinus transversi und Sinus recti. Im rechten Mittelohr wurde Eiter nachgewiesen.

Ein *Scharlachfall* starb unter pneumonischen Erscheinungen, die Autopsie wies eine ausgedehnte doppelseitige Bronchopneumonie nach sowie eine Thrombose des rechtsseitigen Sinus transversus, Hirn- und Hirnhäute o. B., in beiden Paukenhöhlen dicker Eiter. Der 2. Scharlachfall ist schon von *Nager* und *Rüedi* in ihren Arbeiten (S. 182 und S. 200) aufgeführt und von uns auf S. 65 ebenfalls bereits eingehend erwähnt worden.

Der 3. *Scharlachfall* S. Paul (Kontr. Nr. 184, 1915 med. Klinik) endlich, starb unter den Zeichen der *Streptokokkensepsis*; bei der *Sektion* fand sich eine Meningitis purulenta, daneben Lymphadenitis abscedens am Hals, Milztumor, Herzdilatation, Otitis med. purulenta bds. *Schädelsektion:* Durainnenfläche feucht, glatt, leicht injiziert, weiche Häute der Konvexität in den vorderen obern Abschnitten stark gelb, milchig getrübt, ebenso diejenigen der Basis, keine Knötchen. In beiden Mittelohren, besonders *links* reichlich eitriger Inhalt, auf der Dura über dem linken Felsenbein stärkere fibrinöse Auflagerung.

Was endlich die 6 *Maserntodesfälle* anbelangt, welche eine *endokranielle Veränderung* zugleich mit einer *Erkrankung des Ohres* aufweisen, so wurde bei 2 eine Leptomeningitis purulenta streptococcica nachgewiesen. In einem Falle fanden sich die weichen Häute der Hirnbasis und der Konvexität gleichmäßig mit schmierig eitrigen Massen durchsetzt; im Sinus longitudinalis, besonders in seiner *vorderen* Hälfte, der Gefäßwandung fest anhaftend zum Teil graurote, zum Teil dunkelrote Gerinnsel, die sich auch in den linken Sinus transversus fortsetzen

und denselben ganz ausfüllen. „In beiden *Paukenhöhlen* fand sich *wenig eitriger Schleim*. Der 2. Fall starb an einer Bronchopneumonie mit Pleuritis fibrinosa purulenta und Empyem bds. *Schädelsektion:* Dura außen und innen glänzend glatt. Im Sinus longitud. sup. etwas Cruor, weiche Häute zart, längs der Sulci getrübt, in den basalen Sinus flüssiges Blut. Im Mittelohr bds. gelbgrüner Eiter."

Die vier weitern Maserntodesfälle haben alle gemeinsam, daß die Patienten unter den Erscheinungen einer *Pneumonie* starben, die Sektion aber, neben dieser letzteren, Thrombosen der Blutleiter der harten Hirnhaut nachwies. Zweimal bildete den Sitz derselben der Sinus sagittalis und der linke Sinus transversus, und bei beiden fand sich im Mittelohr beider Seiten Eiter, Gehirn und Hirnhaut jedoch waren völlig normal. Im 3. Fall war die Thrombose allein auf den Sinus longitud. sup. beschränkt, jedoch auch eine Thrombose der Arteriae pulmonales vorhanden. Im 4. Fall endlich wurden neben der Masernpneumonie multiple Lungeninfarkte ältern Datums, eine ausgedehnte Thrombose der Lungenarterien sowie der basalen Hirnsinus mit eitriger Einschmelzung, Thrombose der Hirnvenen und Venae jugulares nachgewiesen, während die *Hirnhäute* selbst *normal* waren und im *Mittelohr* sich nur etwas *schleimiger Eiter* fand.

Von insgesamt 26 *Todesfällen von Diphtherie, Scharlach* und *Masern*, bei denen die Autopsie neben einer bestehenden Erkrankung des Hörorganes eine endokranielle Komplikation nachweisen konnte, *lassen also nur zwei die Möglichkeit eines kausalen Zusammenhanges zwischen den beiden Krankheiten zu*. Der eine ist der bereits mehrfach erwähnte und auf S. 65 eingehend gewürdigte Scharlachfall M. Fritz, der andere ist der oben S. 69 von uns als 3. Scharlachfall aufgeführte Patient S.Paul. Rechnen wir den ersteren auch unter Berücksichtigung des von uns auf S. 65 Angeführten zu den *otogenen* Todesfällen, so muß bei dem letzteren unbedingt die *Möglichkeit* einer *nicht otogenen entstandenen Meningitis* in Betracht gezogen werden, leider bringt uns in diesem Falle auch die Sektion nicht genügend Aufschluß. Wohl weist der Befund bei der Schädelsektion auf eine *otogene* Entstehung der Meningitis hin, aber der sichere Beweis fehlt uns leider, da eine genauere Untersuchung des betreffenden Felsenbeins nicht stattgefunden hat.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß nach Durchprüfung sowohl des Materials unserer Klinik und Poliklinik als desjenigen des Absonderungshauses *im Laufe der letzten 20 Jahre von rd. 4200 Patienten nur* drei sicher und einer wahrscheinlich *an den Folgen ihrer Mittelohreiterung im Verlaufe von Diphtherie und Scharlach gestorben* sind, während von rd. 550 Masernkranken in keinem Falle der tödliche Ausgang infolge der Otitis eingetreten ist. *Lommel* (l. c.) fand, daß nur in 4% seiner *Dipheriefälle* das Mittelohr frei von Veränderungen, also nicht

beteiligt war an der Allgemeininfektion. *Harke* (Beiträge zur Pathologie und Therapie der oberen Atmungswege einschließlich des Gehörs, Wiesbaden 1895) traf in 18,75% seiner Sektionen einen normalen Befund im Ohr *Diphtherieverstorbener* an, so daß wir als Mittel zwischen diesen beiden Werten rd. 12% annehmen dürfen. *Nager* fand an der Hand seiner Untersuchungen, die über einen Zeitraum von fast 5 Jahren und über 750 *Scharlachkranke* sich erstreckten, daß bei 60% der Untersuchten das Ohr klinisch unbeteiligt war an der Allgemeininfektion. Berechnen wir auf Grund dieser Durchschnittszahlen die mutmaßliche Anzahl derjenigen Fälle von unsern Diphtherie- und Scharlachkranken, welche ebenfalls eine *Mitbeteiligung des Hörorgans* aufwiesen, so ergeben sich rd. 1220 Fälle für Diphtherie und rd. 1120 Fälle für Scharlach, und es würde demnach *die Mortalität bei beiden Infektionen ungefähr dieselbe, nämlich* 0,16% *für Diphtherie und* 0,17% *für Scharlach betragen*[1]).

Scheibe fand auf Grund des Sektionsmaterials von *Bezold* für Scharlach 0,77% Mortalität berechnet auf die *Mittelohreiterungen* und glaubte an Hand verschiedener Deduktionen (vgl. S. 214 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit) annehmen zu dürfen, daß sie in Wirklichkeit noch wesentlich geringer sei. Einen otogenen *Diphtherie*todesfall enthält das Sektionsmaterial von *Bezold* nicht, und auch *Scheibe* hat in 27jähriger ohrenärztlicher Tätigkeit nur einen einzigen beobachtet. In unserm Material sind zwei solcher enthalten, wir haben bereits auf S. 64 angeführt, daß vielleicht der eine derselben keine echte Diphtherie, sondern vielmehr eine Scharlacherkrankung ist, es würde dies aber bei den kleinen gefundenen Werten unser Ergebnis nur unbedeutend und virtuell beeinflussen.

Einen Todesfall bei *Masern* haben wir nicht zu verzeichnen, ebenso wenig wie *Bezold*. Im Gegensatz zu diesem Autor enthält dann unser Material auch keinen otogenen *Typhustodesfall*, was um so weniger auffallen muß, als besonders in den Jahren 1870—1880 in München Typhus verhältnismäßig häufig, bei uns in Basel aber im allgemeinen in den letzten 20 Jahren nur sporadisch aufgetreten ist. Auch wir kommen also an Hand unseres verhältnismäßig sehr großen Basler Materials zum gleichen Resultat, wie *Scheibe* es an Hand des viel kleineren der Münchner Klinik erhalten hat, nämlich:

[1]) Eine kürzlich erschienene Arbeit von *E. Urbantschitzsch* (vgl. Die Scharlachotitis, Passows Beiträge 1919, S. 280) scheint uns eine glänzende Bestätigung zu liefern für die von uns aufgestellten Werte. Auf 268 Fälle von Scharlach mit *Mittelohreiterung* hat U. 22 Todesfälle gesehen, aber nur 1 *otogener* Natur (Nr. 36 S. 292). Es entspricht dies einer Mortalität von 0,37%, was zweifellos der von uns gewonnenen Zahl sehr nahekommt, namentlich wenn man berücksichtigt, daß diese letztere sich auf die Mittelohrentzündung überhaupt bezieht (also katarrhalische oder nichtperforative *und* eiterige oder perforative Form umfaßt).



Die Mortalität infolge Mittelohreiterung bei den Infektionskrankheiten ist eine auffallend geringe, viel kleiner als diejenige bei der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung.

Dabei scheint uns ein Umstand noch berücksichtigt werden zu müssen, den *Scheibe* nicht erwähnt, der aber nicht außer acht gelassen werden darf, wenn wir uns ein wirkliches Bild über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung im Verlaufe der Infektionskrankheiten machen wollen, nämlich die *Folgezustände der Scharlachotitiden* und *der Mittelohreiterungen bei den Infektionskrankheiten überhaupt.*

Es hat namentlich *Siebenmann* von jeher auf die große Rolle hingewiesen, welche der Mittelohreiterung im Verlaufe der Infektionskrankheiten bei der *Genese des Cholesteatoms* zukommt, und es wurde seinerzeit von *Ulrich* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**) an Hand von 458 operierten Cholesteatomfällen der Basler Klinik der zahlenmäßige Nachweis dafür geliefert, daß $^1/_3$ aller Cholesteatomfälle entsteht nach Infektionskrankheiten, namentlich nach den akuten Exanthemen, und daß von den übrigen $^2/_3$ sehr wahrscheinlich ein sehr großer Prozentsatz auf dem Boden einer tuberkulösen Mittelohreiterung entstanden ist. Dabei ist es vor allem das bei den Otitiden infolge Infektionskrankheiten erfahrungsgemäß *häufige Übergehen in das chronische Stadium* sowie die *großen Zerstörungen am Trommelfell*, welche den Boden für das Cholesteatom vorbereiten.

Da nun das Cholesteatom, wie wir später sehen werden, die häufigste otogene Todesursache überhaupt bildet, so ist die Mittelohreiterung im Gefolge der akuten und chronischen Infektionskrankheiten wenigstens *indirekt* doch in dieser Hinsicht mitbeteiligt.

Von *Bezold* wurde dann 1886 auch bereits auf die bedeutende Rolle, welche namentlich der *Scharlach* bei der Entstehung der *Labyrinthnekrose* spielt, hingewiesen (vgl. *Bezold*: Labyrinthnekrose und Paralyse des N. facialis, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **16**, 119 u. **31**, 61). Außer elf selbst beobachteten Fällen von Labyrinthsequester führt *Bezold* noch 41 Fälle aus der Literatur auf. Von den 52 Fällen endeten letal elf, wovon neun infolge *endokranieller otogener Komplikation.* Wenn nun auch fast ausnahmslos neben der Labyrinthnekrose ein *Cholesteatom* besteht und daher der letale Ausgang dieser Komplikation zuzuschreiben ist, so beweisen doch einzelne Fälle wie z. B. (Fall 6 von *Toynbee*, Über Nekrose der Schnecke und des Vorhofes, Arch. f. Ohrenheilk. **1**, 117, ferner *Schwartze*: Arch. f. Ohrenheilk. **17**, 3: *Bezold*, Fall 11, S. 82, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **31**), daß eine *Labyrinthnekrose auch ohne Cholesteatom* als Komplikation zum Tode führen kann, sei es durch Übergang der chronischen Eiterung aus dem inneren Ohr nach der Schädelhöhle längs des inneren Gehörganges oder der Aquädukte, sei es direkt durch den Knochen auf die Hirnhäute.

Es zählen jedoch solche Fälle zu den seltenen Ausnahmen, sie finden sich nur ganz vereinzelt in der Literatur und sind daher kaum geeignet, in dem prozentualen Verhältnis der wenigen otogenen Todesfälle zu den zahlreichen Mittelohrerkrankungen infolge *Diphtherie*, *Scharlach* und *Masern* usw. eine nennenswerte Änderung zu bewirken.

Ein Vergleich zwischen der Zahl der letalen Fälle von Mittelohreiterung im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten mit derjenigen bei der gewöhnlichen akuten Otitis legt uns noch die Frage nahe nach dem Grunde dieses auffallenden Mißverhältnisses. Auch hier bringt uns die *Bakteriologie* keinen Aufschluß, wie naheliegend auch im ersten Moment die Annahme erscheint, daß in dieser Richtung eine Erklärung sich finden dürfte. Weitaus in der Mehrzahl der im Verlaufe der Infektionskrankheiten auftretenden Mittelohreiterungen werden die gewöhnlichen Eitererreger angetroffen, und da, wo es noch gelang, spezifische Erreger nachzuweisen — Diphtherie, Tuberkulose, — ist der Verlauf keineswegs immer ein typischer, sondern klinisch und anatomisch oft völlig ähnlich demjenigen der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung mit Strepto-, Staphylo- und Pneumokokken als Infektionserreger.

Weist der *klinische Verlauf* oder das *anatomische Bild* der Otitis im Verlaufe der Infektionskrankheiten irgendeine Eigenschaft gegenüber der einfachen Otitis auf, welche uns die geringere Häufigkeit der endokraniellen Komplikation und damit die verminderte Mortalität erklärt? Wir haben bei der Besprechung der Todesfälle im Verlaufe der gewöhnlichen akuten Mittelohrentzündung darauf hingewiesen, daß diese alle ohne Ausnahme als Bindeglied zwischen Mittelohreiterung und endokranieller Komplikation ein *Empyem* aufweisen; könnte vielleicht darin ihre relative Gefährlichkeit bestehen? Es ist vor allem *Scheibe*, der in seinen Arbeiten über das Empyem und über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **48**; Passows Beiträge **2** und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**) diesen Gedankengang uns nahelegt, ohne daß damit aber unserer Ansicht nach alle Schwierigkeiten behoben sind, welche sich einer Lösung dieser Frage entgegenstellen. Gewiß weist im Gegensatz zur gewöhnlichen Otitis media purulenta ein Teil der Mittelohreiterungen im Verlauf der Infektionskrankheiten rapide und ausgedehnte Zerstörung des Trommelfelles und Bildung von Knochennekrose auf, Erscheinungen, welche wir auf *allgemeine* und *örtliche* Widerstandslosigkeit des darniederliegenden Organismus sowie auf die hohe Virulenz der Infektion zurückzuführen geneigt sind. Aber die *Mehrzahl* von ihnen unterscheidet sich *klinisch* und *anatomisch* nicht von der gewöhnlichen („genuinen") Otitis media acuta purulenta, führt also wie diese auch zu *Empyem* des Warzenfortsatzes, nicht aber zu endokraniellen Komplikationen. Erinnern wir uns der Tatsache, daß



bei *Scharlach* und *Tuberkulose* Labyrinth und Dura erfahrungsgemäß sehr häufig erkranken, Leptomeningitis aber zu den größten Seltenheiten gehört[1]), so möchten wir fast versucht sein, in einer elektiven Tätigkeit bzw. Undurchlässigkeit der Dura die Erklärung für dieses ihr Verhalten zu suchen.

Zusammenfassung.

1. Die Lebensgefährlichkeit der akuten Mittelohreiterung im Verlaufe der Infektionskrankheiten wird von den meisten Autoren überschätzt. *Scheibe* hat an Hand des Materials der Klinik von *Bezold* den Beweis erbracht, daß die Mortalität bei dieser Form der Mittelohreiterung im Gegenteil kleiner ist als bei der sog. „genuinen" Form.

2. Damit stimmt völlig überein das Resultat, welches eine Durchsicht der im Laufe der letzten 20 Jahre in der *Basler Ohrenklinik* und im *Absonderungshaus der Med. Klinik* beobachteten Fälle von Mittelohreiterung bei Infektionskrankheiten ergibt. Es sind im ganzen nur 5 Patienten an den Folgen ihrer Ohreiterung gestorben, und zwar 2 nach Scharlach, 2 nach Diphtherie und 1 nach Tuberkulose (vgl. S. 80).

3. Bei der Beurteilung der Lebensgefährlichkeit der im Verlaufe der Infektionskrankheiten auftretenden akuten Mittelohreiterung darf aber nicht vergessen werden die bedeutende Rolle, welche diese letzteren spielen bei der Genese des *Cholesteatoms* und der *Labyrinthnekrose*, welche ihrerseits, wenn auch selten, als Folgezustände der Mittelohreiterung bei Infektionskrankheiten zum Tode führen können.

4. In früheren anatomisch-klinischen Arbeiten aus der Basler Klinik über Mittelohrerkrankung bei *Diphtherie (Lommel)*, bei *Scharlach (Nager* und *Rüedi)*, sowie bei *Masern (Bacharach)* ist bereits der Nachweis erbracht worden, daß

a) letaler Ausgang bei diesen Formen sehr selten ist,

b) der Verlauf bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl derselben völlig analog ist demjenigen bei der sog. „genuinen" Form der akuten Mittelohreiterung, und

c) nur einzelne Fälle sich von der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung unterscheiden durch geringe Schwellung der Schleimhaut, sowie Schleimhaut- und Knochennekrose, welche Erscheinungen *Bezold-Scheibe* auf einen Mangel an Reaktion im darniederliegenden Organismus zurückführen.

5. Diese Ergebnisse finden ihre Bestätigung bei der Durchprüfung des diesbezüglichen Sektionsmaterials nicht nur der hiesigen *Ohrenklinik*, sondern auch aller übrigen *im Zeitraume der letzten 20 Jahre* in

---

[1]) Vgl. darüber auch die entsprechend lautenden Angaben von *J. Zange*, Labyrinthentzündungen, Bergmann, Wiesbaden 1919, S. 291.

der *hiesigen Pathologisch-Anatomischen Anstalt zur Autopsie gelangten Fälle* von *Diphtherie*, *Scharlach* und *Masern*.

6. Die Tatsache, daß bei ein und demselben Patienten auf der einen Seite eine ausgesprochen schwere Form der Otitis mit ausgedehnter Nekrosenbildung, auf der andern anatomisch das Bild einer gewöhnlichen Otitis mit allen Zeichen kräftiger Reaktion (Schleimhautschwellung) sich findet, veranlaßt uns anzunehmen, daß es neben den *allgemeinen Veränderungen* im Organismus noch solche rein *örtlicher Natur* sind, welche die schwere Form der Mittelohreiterung bei Allgemeinerkrankung bedingen.

7. Die *Bakteriologie* gibt uns vorläufig keinen Anhaltspunkt für den klinischen Verlauf der Otitis bei Infektionskrankheiten und namentlich für die geringere Mortalität bei dieser Form der Mittelohreiterung; ebensowenig wird letztere in allen Fällen erklärt durch Mangel an Reaktion (Fehlen von Empyembildung). Es scheint vielmehr die *Dura* gewissen akuten Infektionskrankheiten gegenüber eine besondere Widerstandsfähigkeit zu besitzen (wie man es auch gegenüber der Ohrtuberkulose mit ihrer geringen Mortalität annehmen muß, vgl. S. 82ff), oder die Symbiose der jeweiligen Infektionserreger mit den gewöhnlichen Eiterbakterien einem weiteren Fortschreiten durch die Dura hindurch eher hinderlich zu sein.

d) Die Mortalität der Mittelohreiterung bei den chronischen Infektionskrankheiten und den Konstitutionsanomalien.

Während *Scheibe* aus dem Materiale *Bezolds* über einen Fall von Mittelohreiterung mit letalem Ausgang bei *Tuberkulose* und einen bei *Lues* zu berichten in der Lage ist, fehlt in unserem Material die *syphilitische Mittelohreiterung* als Todesursache völlig. Ebensowenig konnten wir einen der letal verlaufenen Fälle auf eine *Konstitutionsanomalie* zurückführen *(Diabetes, Gicht)*, an *Tuberkulose* des Mittelohres hingegen sind 2 Patienten gestorben.

Tuberkulose.

Das Material unserer Klinik ist verhältnismäßig reich an Fällen von *tuberkulöser Erkrankung des Gehörorganes.* Einesteils hängt dies wohl mit dem Umstande zusammen, daß die Tuberkulose bei uns in der Schweiz, wenn auch namentlich die letzten 10 Jahre in rascher und deutlicher Abnahme, so doch immer noch relativ häufig ist, andererseits wohl auch damit, daß *Siebenmann* diesem Krankheitsbilde gleich von Beginn seiner ohrenärztlichen Tätigkeit an ein reges Interesse zuwandte, datiert doch von ihm schon aus dem Jahre 1889 — 9 Jahre vor Eröffnung der Klinik — eine Mitteilung über *primäre tuberkulöse Erkrankung des Warzenfortsatzes* mit Ausgang in Heilung sowie über ein

akut aufgetretenes und operiertes umschriebenes *Empyem des Warzenteils*, dessen Eiter auf ein Versuchstier inokuliert tuberkulöse Peritonitis erzeugte (vgl. Verh. d. 62, Vers. d. Naturforscher und Ärzte in Heidelberg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **20**, 121 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **21**, 79).

Eine zusammenfassende Arbeit über unser Tuberkulosematerial brachte dann im Jahre 1898 *Dreyfuß* in seiner Basler Dissertation: „Über Mittelohrtuberkulose mit spezieller Berücksichtigung des Ausganges in Heilung.“ Zu einer Zeit, da im allgemeinen die Prognose der tuberkulosen Mittelohreiterungen von den meisten Autoren eher als „vergens ad malum“ bezeichnet wurde, nahm unsere Klinik an Hand von 7 Fällen von klinisch und bakteriologisch sicher als *tuberkulöser* Natur nachgewiesener und geheilter Mittelohr- bzw. Warzenfortsatzeiterungen bereits den Standpunkt ein, welcher heute von den meisten Otologen akzeptiert wird, und den *Brieger* in seinem so außerordentlich instruktiven Übersichtsreferat (Verhandlungen d. d. otol. Ges. 1913) eingenommen und dahin formuliert hat: „Absolut unheilbar ist keine Form der Ohrtuberkulose.“

In der Diskussion zu dem Referate *Briegers* finden sich dann einige von *Siebenmann* gemachte statistische Angaben über die Zahl der in den letzten 10 Jahren an unserer Klinik beobachteten Fälle von *Mittelohrtuberkulose*, und es wird dort auch noch speziell darauf hingewiesen, daß in all diesen Fällen die Diagnose durch pathologisch-anatomische oder bakteriologische Untersuchung sichergestellt wurde, wobei allerdings der Nachweis von Riesenzellen allein nicht als genügend, sondern nur derjenige von Knötchenbildung mit Leukocytenwall, Nekrose, von epitheloiden Zellen und Langhansschen Riesenzellen als beweisend angesehen wurde.

In unserm klinischen und poliklinischen Material der letzten 20 Jahre (1898—1917 inkl.) finden wir nun die Diagnose *Otit. med. pur. tbc.* 114 mal in der Klinik und 273 mal in der Poliklinik verzeichnet. Berechnet auf die Gesamtzahl der *ohrenkranken* Patienten der Klinik (rd. 2700) und Poliklinik (rd. 40 000) muß auf den ersten Blick auffallen, daß das prozentuale Verhältnis in der Klinik ein 6—7 mal höheres ist als in der Poliklinik — 4,2% gegenüber 0, 68%. Wir glauben dies einmal aus dem Umstand erklären zu sollen, daß die *Mittelohrtuberkulose* als im allgemeinen *schwereres* Krankheitsbild verhältnismäßig häufig *klinische* Behandlung nötig macht und daher dort unter den verhältnismäßig kleinen Zahlen selbstverständlich ein größeres Prozentuale bedingt als unter denjenigen der Poliklinik, wo alle die leichten Affektionen — Tubenkatarrh, Residuen usw. — mitzählen. Im weiteren ist im allgemeinen die Untersuchung in der Poliklinik ungenauer als in der Klinik, und die Diagnose kann bei gewissen Fällen, auf die wir

gleich zu sprechen kommen, überhaupt erst bei der *klinischen* Behandlung gestellt werden.

Unter den 114 Fällen von Ohrtuberkulose der Klinik finden sich nämlich 47 Fälle von *Mastoiditis tuberculosa*. Bei deren überwiegender Mehrzahl hat erst die Operation bzw. die nachfolgende pathologisch-anatomische Untersuchung die Gewißheit gebracht, daß es sich um Tuberkulose handelt, diese Fälle fehlen im poliklinischen Material.

Wie verhält sich nun diesen Zahlen gegenüber die Mortalität?

Es sind auf der Klinik im Zeitraum von 20 Jahren 22 Patienten gestorben, die an tuberkulöser Mittelohreiterung litten. Bei allen 22 wurde die allgemeine Sektion gemacht, und was das erkrankte Felsenbein anbelangt, so wurde dasselbe bei 5 Patienten nur *makroskopisch*, bei allen übrigen — 17 — aber auch *mikroskopisch* d. h. in Serienschnitten untersucht.

Es dürfte mithin gerade unser *mikroskopisch* untersuchtes Material einen wertvollen Beitrag liefern einmal zur Beurteilung der Frage nach der *direkten Todesursache*, dann aber auch in bezug auf die feineren Vorgänge, welche in dem erkrankten Organ und in seiner unmittelbaren Nachbarschaft sich abgespielt haben, namentlich mit Rücksicht auf den *kausalen* Zusammenhang zwischen den Veränderungen im Ohr und jenen in der Schädelhöhle. Das Studium und die Beantwortung dieser Frage an Hand von Serienschnitten scheint uns aber vor allem darum wichtig, weil gerade *Scheibe* seine Zusammenstellung basieren läßt auf dem fast ausschließlich nur *makroskopisch* und evtl. unter Zuhilfenahme der Lupe untersuchten Felsenbeinmateriale *Bezolds*. Wenn uns nun auch der Name des letzteren Forschers hinlänglich Gewähr bietet für die peinliche Genauigkeit der vorgenommenen Untersuchungen, so glauben wir doch in „Grenzfällen" von tuberkulöser Mittelohreiterung mit gleichzeitiger Meningitis, sei es rein eitriger oder tuberkulöser Natur, die Frage des *kausalen* Zusammenhanges nur durch die genaue *mikroskopische* Untersuchung, selbstverständlich immer unter gebührender Berücksichtigung und Verwertung der *klinischen* Beobachtung, entscheiden zu sollen.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser unserer Ansicht liefert uns nun bereits das von *Scheibe* verwertete Material *Bezolds*. Wir finden nämlich bei *Hegetschweiler*[1]), welcher ja für seine Arbeit über die Mittelohrtuberkulose ebenfalls die Todesfälle von *Bezold* verwertet hat, außer dem Fall 9, welcher identisch ist mit dem einzigen Todesfall infolge Mittelohrtuberkulose in *Scheibes* Aufstellung (*Scheibe*, Lebensgefährlichkeit der verschiedenen Formen von Mittelohreiterung, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, S. 222/223 und *Scheibe*,

[1]) *Hegetschweiler*, Die phthisische Erkrankung des Ohres auf Grund von 39 Sektionsberichten *Bezolds*. Bergmann, Wiesbaden 1895.



Sektionsberichte *Bezolds*, Fall 31 S. 105) noch einige weitere, bei welchen uns der Beweis, daß es sich um eine *vom Ohr unabhängige* Meningitis gehandelt hat, nicht restlos erbracht worden zu sein scheint.

Einmal spricht bei *Fall 35* (*Hegetschweiler*, l. c. S. 90) sowohl der Befund bei der Gehirnsektion als die makroskopische Untersuchung des entsprechenden Felsenbeines für eine *direkte* Verbindung zwischen der im Kleinhirn lokalisierten tuberkulösen Affektion und der Ohraffektion. „Bei der Herausnahme des Gehirns bleibt ein kleines Stück des Kleinhirns an der Pyramide des Felsenbeins haften, letztere zeigt dort eine gelbliche derbe Prominenz. Das haftengebliebene Stück des Kleinhirns zeigt sich mit kirschgroßen derben Knoten durchsetzt, die im Zentrum erweicht erscheinen. Die weichen Häute an der Basis sind milchig getrübt.“ *Hegetschweiler* selbst hält den Zusammenhang zwischen Ohrerkrankung und cerebraler Komplikation wohl auch mit Recht für sehr wahrscheinlich. „Der weit vorgeschrittene cariöse Prozeß im Schläfenbein und die direkte Verbindung des Kleinhirntuberkels mit der hinteren Pyramidenwand macht es in diesem Falle wahrscheinlich, daß hier die Meningitis tuberculosa und die Solitärtuberkel im Gehirn ihren Ausgangspunkt von der Ohrerkrankung genommen haben.“

Dann dürfte aber unseres Erachtens auch bei dem Fall 33 von *Hegetschweiler* die cerebrale Komplikation doch mit der Ohrerkrankung in *direktem* und *ursächlichem* Zusammenhang stehen. Denn die eitrig jauchige Pachymeningitis entspricht in Lokalisation und Ausdehnung dem erkrankten Felsenbein, der Sinus transversus der entsprechenden Seite ist durch einen infektiösen schmutzigen Thrombus verschlossen, und die dem betreffendem Felsenbein entsprechende Innenseite der Dura sowie der anliegende Schläfenlappen zeigen reichlich hämorrhagische Auflagerungen.

Auch bei den Fällen 31 u. 32 *Hegetschweilers* (fötide Eiterung mit Nekrose des Tegmen tympani bis direkt unter die Dura) scheint uns der Beweis, daß es sich wirklich *nicht* um ein Fortschreiten der Entzündung vom Ohr auf die Hirnhäute gehandelt hat, sei es direkt oder längs der Nervenbahnen, durch die Aquädukte oder die Gefäße, nicht einwandfrei erbracht, wenn wir auch zugeben müssen, daß nach dem *klinischen* Verhalten und dem *makroskopischen* Bild bei der Sektion ein Zusammenhang zwischen Meningitis und Ohraffektion nicht sehr wahrscheinlich ist.

Einen einigermaßen *sicheren* Beweis in dieser Beziehung zu erbringen vermag aber eigentlich erst *die in Serienschnitten vorgenommene mikroskopische Untersuchung* der Aquädukte, des Meatus audit. int. mit den Nerven und Gefäßen, wie auch der das Felsenbein bedeckenden Dura selbst. Nur sie kann uns Aufschluß geben, ob die Infektion des Gehirns und seiner Adnexe ihren Ausgang vom Ohr genommen, oder ob nicht

vielmehr der umgekehrte Weg das Wahrscheinliche ist, oder endlich eine Verbindung zwischen den beiden Erkrankungen überhaupt nicht besteht.

Wenn wir nun speziell nach dieser Richtung hin unser Material betrachten, so weisen von den total 22 mit Ohrtuberkulose behafteten Verstorbenen 18 = 82% *Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten* auf, während nur bei vier solche nicht nachweisbar waren. Bei 15 der ersten Gruppe bildeten die cerebralen Veränderungen — Meningitis tuberculosa 12 Fälle, Meningitis purulenta 3 Fälle — auch zugleich die Todesursache, während bei den übrigen drei Solitärtuberkel im Groß- und Kleinhirn gefunden wurden, die ohne begleitende Meningitis und ohne schwerere Herderscheinungen wohl kaum als *direkte* Todesursache in Betracht kommen können, um so weniger als die betreffenden Patienten daneben zugleich noch schwere tuberkulöse Veränderungen am Atmungs- und Verdauungsapparat aufwiesen.

Es kommen also für uns zur Entscheidung der Frage, wie oft die cerebrale Komplikation wirklich als *direkte* Folge der Ohraffektion und damit als *otogene* Todesursache zu betrachten sei, von den total 22 nur diese obengenannten 15 Fälle in Betracht. Bei 14 derselben wurden die erkrankten Felsenbeine *mikroskopisch* untersucht, bei einem fand nur eine *makroskopische* Untersuchung statt.

Wenn wir nun, ohne auf die näheren Einzelheiten unserer Serienuntersuchungen einzugehen, da sie demnächst in einer anderen Arbeit unserer Klinik (durch Prof. *Oppikofer*) Verwendung finden sollen, uns nochmals vergegenwärtigen, daß unter den 22 mit Ohrtuberkulose behafteten Verstorbenen 9mal die tuberkulösen Veränderungen vom Mittelohr bereits auf das *innere Ohr* übergegriffen und 4mal die tuberkulöse Erkrankung zu einer Arrosion bzw. ausgedehnten Nekrose des Carotiskanals geführt hat, so müßte man eigentlich erwarten, daß es wenigstens *mikroskopisch* gelingen sollte, relativ häufig einen direkten Übertritt der Entzündung vom Ohr auf die weichen Hirnhäute bzw. das Hirn nachweisen zu können. Dem ist aber nicht so. *Von 14 mikroskopisch untersuchten Felsenbeinserienpaaren* gelang es nur *einmal* den Nachweis zu erbringen, daß es *infolge der tuberkulösen Veränderungen im Mittelohr zunächst zu einem Durchbruch durch beide Fenster in das innere Ohr* und dann zu einer *eitrigen Meningitis* infolge Propagation längs des Nervenstammes gekommen war. Dieses Ergebnis beweist unter anderem, wie es unter Umständen verhängnisvoll sein kann, beim Tierexperiment gewonnene Tatsachen ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen (vgl. *Haymann*, Das Verhalten der Pauke gegenüber experimenteller Infektion mit Tuberkelbacillen. Verh. d. d. ot. Ges. 1913, S. 148).

Da der Fall nicht nur *pathologisch-anatomisch*, sondern auch in *klinischer* Beziehung außerordentlich interessant ist, erlauben wir uns ihn in Kürze wiederzugeben:

Kontr.-Nr. 237/1914. W., August, 45 jährig. Eintritt: 23. VI. 1914. Gestorben 12. VIII. 1914.

Vater an Altersschwäche, Mutter an Wassersucht gestorben, 5 Geschwister gesund, keines gestorben. Pat. bisher nie schwer krank. Vor 2 Jahren Ohrgeräusch links, hierauf Schwerhörigkeit und nach 8 Tagen Ausfluß ohne Schmerzen, seither beständig Otorrhöe. In den letzten Monaten hier und da Schmerzen, vor 6 Wochen 2 Tage lang dauernde schwere Gehstörungen, Schwächegefühl in den Beinen, auch jetzt noch Unvermögen, geradeaus zu gehen, nie Brechen, jedoch Schwindel. Befund: Über beiden Lungenspitzen etwas abgeschwächtes Atmen. 0 Dämpfung, 0 Rhonchi. Herz o. B. Abdomen o. B. Urin: 0 Alb., 0 Z. Augenhintergrund beiderseits normal, ebenso Gesichtsinnervation; rechtes Trommelfell normal; vom linken fehlt etwas mehr als die untere Hälfte, der Hammergriff ragt in die Perforation hinein, am Promontorium rauher Knochen; Perforationsgeräusch, fötider Eiter.

Funktionelle Prüfung: H $\begin{cases} > 1200 \text{ Flz.} \\ 0 \text{ Conv. (b. Bar. r.)} \end{cases}$

W. Schw. $\begin{cases} a^1 \pm 0, \text{ nicht lat.} \\ A + 19, \text{ „ „} \end{cases}$ Ri $a^1 \begin{cases} +17 \\ -16 \end{cases}$

U. Tgr. $\begin{cases} F - II \\ gis^1 \text{ (ohne Barany r.)} \end{cases}$ O. Tgr. $\begin{cases} 4{,}5 \text{ Galtonpfeife.} \\ 7{,}2 \text{ „} \end{cases}$

Vestibularprüfung:

10 mal Drehen → R = 15″ mittel-schläg. Nystg. nach L.
10 mal Drehen → L = 28″ mittel-schläg. Nystg. nach R.
2 Spritzen kaltes Leitungswasser R = nach 42″ fein-schläg. Nystg. n. L.
2 Spritzen kaltes Leitungswasser L = 0 Nystagmus.

Verlauf: 26. VI. *Radikaloperation* (Prof. *Siebenmann*). Warzenteil ausgedehnt pneumatisch bis in die Schuppe hinauf, in den Proc. mastoid. hinein und $1^1/_2$ cm hinter den Sinus hinauf. Überall mit Ausnahme einer Zelle in der Spitze sind die pneumatischen Räume mit weißer, teils nekrotischer, teils verkäster Schleimhaut ausgekleidet. Wenig freier Eiter, ab und zu ein kleiner Sequester. In der Paukenhöhle Granulationen, enthaltend den cariösen Körper des Ambosses sowie den abgelösten, im übrigen ziemlich intakten Kopf des Hammers. In der Stapesgegend dringt die Sonde durch das ovale Fenster in die Tiefe, dabei 0 Nystagmus. Y-Plastik, Naht.

*Pathologisch-anatomische Untersuchung: Langhans*sche Riesenzellen in typ. Form, reichl. epitheloide Zellen. Knötchen mit Nekrose. *Bakteriologisch:* Operationseiter enthält Reinkulturen von Staphylococcus aureus.

11. VII. Fistel in Nahtlinie reichlich eiternd.

13. VII. An vielen Stellen bloßer Knochen.

29. VII. Abends immer erhöhte Temperaturen, zunehmende Veränderungen über den Lungen.

9. VIII. Nystagmus bei Blick nach rechts, hier und da Brechreiz, Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, kein *Kernig*, kein *Romberg*, Lumbalpunktat von 19—20 cm Druckhöhe, leicht gelb, ohne Blutbeimengung, vermehrter Eiweißgehalt, Nonne +, reichlich Lymphocyten.

12. VIII. Ausgesprochene Nackenstarre, *Kernig* +, Augenhintergrund o. B. Ansteigen des Pulses, Exitus. *Sektion: (*Dr. *v. Werdt)* Eitrige Meningitis, akuter Milztumor, chronische Tuberkulose der Lungen, des Darmes, der Mesenterial- und Bronchialdrüsen.

Schädel: Dura mäßig gespannt, transparent, im Sinus longitud. superior geronnenes Blut. Weiche Häute beiderseits in der Fossa *Sylvii* und am linken

Stirnlappen mit gelbgrünem Eiter bedeckt; kleine Knötchen; Schädelbasis hauptsächlich im Bereich der rechten vorderen Schädelgrube dicht eitrig belegt. Hirnsubstanz gut durchfeuchtet mit zahlreichen Blutpunkten, Kleinhirn und Medulla o. B. An den abgehenden Hirnnerven keine Veränderungen, der linke Acusticus etwas gerötet, ohne Eiter.

Bakteriologisch: Im Gehirneiter Streptokokken. *Die Untersuchung des linken Felsenbeines* ergab *makroskopisch*: Saccus endolymphaticus frei. Dura über dem Felsenbein normal bis auf eine verdickte Stelle über dem Tegmen antri. Nervus VIII nicht abgerissen.

Die *mikroskopische* Untersuchung in Serienschnitten ergab zusammengefaßt: Tuberkulose des Mittelohres und der pneumatischen Zellen mit Durchbruch durch beide Fenster, Stapesplatte mit dickem Knorpelüberzug ohne Ringband, runde Fenstermembran noch erkennbar, Fasern sich gut färbend, Eiter im Vestibulum; im Lumen der Vorhofsäckchen und der Bogengänge homogenes Exsudat, ihr Epithel noch erkennbar. Häutiger Ductus cochlearis in seiner Form erhalten, seine epitheliale Auskleidung noch erkennbar, in der Basalwindung die Membr. Corti stellenweise losgerissen, im Sulcus internus zusammengerollt und wie in den Fällen von Taubstummheit (Typus *Scheibe*) von einem Kernsaum umgeben, in der Mittelwindung Cort. Organ in seinen Konturen noch zu erkennen, Pfeilerzellen erhalten. *Frisches eitriges Exsudat in beiden Skalen und im Ductus cochlearis sich direkt fortsetzend in den Tractus foraminulentus und längs des Nerven in den inneren Gehörgang.* Nervus VII und VIII von einem frischen Rundzelleninfiltrat umgeben, bei Nervenfärbung keine Bindegewebswucherung nachweisbar.

Epikrise.

Was uns an diesem Fall vor allem erwähnenswert erscheint, ist der Umstand, daß eigentlich *erst die mikroskopische Untersuchung die endgültige Feststellung erbrachte von der otogenen Natur der Meningitis.* Gewiß wies das *klinische* Verhalten schon darauf hin, daß ein Einbruch in das Vestibulum bereits 6 Wochen vor Spitaleintritt erfolgt war, ebenso ließ der autoptische makroskopische Befund an die Möglichkeit eines Zusammenhanges der Meningitis mit dem linken Felsenbein resp. inneren Ohr denken. Aber daß eine frische Infektion wirklich vom linken Labyrinth den Weg durch den Meatus audit. internus genommen, das bewies erst die *mikroskopische* Untersuchung. Indessen war es auch in diesem Falle nicht die Tuberkulose, welcher der Pat. erlag, sondern es diente diese gleichsam nur als Einfallstor für die Streptokokkeninfektion. Der Tuberkelbazillus hat also auch in diesem Falle vor dem inneren Gehörgang bzw. der Schädelhöhle Halt gemacht.

Neben diesem *mikroskopisch* untersuchten und als otogen in direktem kausalen Zusammenhang mit einer Mittelohrtuberkulose nachgewiesenen Todesfall konnten wir dann in dem Materiale unserer Klinik nur noch einen Fall mit tödlichem Ausgang finden, bei dem uns die Annahme, es dürfte eine *Tuberkulose* vorgelegen und diese die Todesursache gebildet haben, berechtigt erschien.

Es handelt sich um den auf S. 239 ff. des von *Siebenmann* und *Oppikofer* in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 40

herausgegebenen Jahresberichtes der otolaryngologischen Klinik in Basel angeführten Fall Kontrollnr. 11, 1900, B. Emilie. Für das Vorliegen einer *Tuberkulose* bei dieser Kranken spricht neben dem langsamen Verlauf mit der frühzeitigen Facialislähmung sowie der erblichen Belastung mit Tuberkulose vor allem der *klinische* Befund, wie er vor, bei und nach der Operation sich ergab: *fötides* reichliches Sekret, Polyposis mit Vorliegen rauhen Knochens, bei der Operation Knochenumgewandelt in braunes spongiöses, von Granulationen ganz durchwachsenes morsches Gewebe, Caries der Gehörknöchelchen, völlige Reaktionslosigkeit der Operationswunde während der Dauer von $1^1/_2$ Monaten.

Bei der *Sektion (Dr. Knoop)* wurden im Meningitiseiter *Pneumokokken* gefunden, über dem Tegmen tympani der linken, ohrkranken Seite ließ sich die Dura auffallend leicht von dem blassen deutlich nekrotischen rauhen und dünnen Knochen abziehen, auf der Dura fanden sich fetzige Auflagerungen, das Gehirn zeigte entsprechend diesen eitrigen Auflagerungen eine gelbgrüne, ödematöse Farbe, der *linke* Nerv. acust. war auffallend stark gequollen und von dicken eitrigen Massen umgeben. — Eine Tuberkulose der Lungen konnte bei der Sektion nicht nachgewiesen werden, über den Befund der Mediastinaldrüsen ist nichts vermerkt.

Es dürfte sich wohl auch hier mit größter Wahrscheinlichkeit um eine *Ohrtuberkulose*, diesmal des frühesten Kindesalters — 6 Monate —, gehandelt haben mit Übertritt der Eiterung auf das Labyrinth und die Schädelhöhle; aber auch hier führte, wie im ersten Fall, nicht der Tuberkelbacillus sondern die *Pneumokokkeninfektion* die letale Komplikation herbei.

Unsere Untersuchungen bestätigen also das vor allem von *Bezold, Habermann, Brieger, Siebenmann, Barnick* und anderen bereits längst Gesagte und von *Scheibe* zahlenmäßig Nachgewiesene über die *Mortalität der Ohrtuberkulose*: sie ist *außerordentlich klein. Auf* 387 *Fälle von Mittelohrtuberkulose trifft es* 22 *Todesfälle, aber nur bei einem einzigen ist der Tod sicher, bei einem zweiten wahrscheinlich als direkte Folge derselben eingetreten.* In allen anderen, d. h. 20 Fällen kam es wohl sehr häufig, d. h. 7 mal = 31,8 % zur *Ausdehnung* des *tuberkulösen Prozesses* bis an die *Außenfläche der harten Hirnhaut*, sei es im Bereich der mittleren oder hinteren Schädelgrube bzw. des Sinus — sowie bis an die *Carotis* — 4 mal = 18% —. Auch konnte einmal eine *Sinusphlebitis* nicht spezifischer Art nachgewiesen werden. In 9 *Fällen* (40,9%) war der Erkrankungsprozeß auf das *Labyrinth* übergegangen — Labyrinthitis serosa 1 mal, Labyrinthitis purul. 7 mal, Labyrinthitis tuberculosa 1 mal —, aber *nur* 2 *mal* konnte ein *Übertritt auf die Leptomeningen* bzw. auf das Gehirn festgestellt werden. Von 22 Todesfällen an Ohrtuberkulose Erkrankter, welche in einem Zeitraum von 20 Jahren an

unserer Klinik anatomisch untersucht worden sind, konnte also wohl bei 82% der Fälle eine Erkrankung des Gehirns oder seiner Adnexe gefunden, aber nur in *einem* Falle ein *kausaler Zusammenhang* zwischen den beiden Affektionen im Sinne einer *otogenen* Erkrankung des Gehirns bzw. seiner weichen Häute *ganz sicher*, in einem zweiten als wahrscheinlich nachgewiesen werden. Diese Ergebnisse stehen z. T. in schroffem Gegensatz zu denjenigen von *Hegener* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 11, Abs. 6) und zu der Ansicht der überwiegenden Mehrzahl der Autoren.

Dabei möchten wir nicht unerwähnt lassen, daß wir auch auf die *Aquädukte als Infektionsweg* unsere spezielle Aufmerksamkeit gerichtet haben, ebenso auf den *Carotiskanal*, auf welch letzteren Infektionsweg bekanntlich *Görke* in den Verhandlungen der d. ot. Ges. 1913 aufmerksam machte, nachdem bereits 1890 *Pitt* über einen entsprechenden Fall berichtet hatte (vgl. darüber *Körner*: Das Fortschreiten von Krankheiten der Paukenhöhle durch den carotischen Kanal in die Schädelhöhle, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **23**, S. 230, 1892).

Wir konnten weder durch den Aquäductus vestibuli oder cochleae noch längs des Canalis caroticus eine entzündliche Propagation des tuberkulösen Prozesses nach der Schädelhöhle feststellen, und es ergibt sich auch ferner aus der Durchsicht unseres und des Sektionsmaterials von *Bezold - Hegetschweiler*, daß diese Hypothese von *Görke* haltlos ist in der vorgebrachten Form.

Unter den 39 Todesfällen *Bezolds* bzw. *Hegetschweilers* finden wir acht mit mehr oder weniger hochgradiger Zerstörung des knöchernen Carotiskanals durch die Tuberkulose (Nr. 1, 11, 12, 14, 19, 28, 30, 37); keiner von ihnen litt an Meningitis. Umgekehrt bestand bei 6 Fällen von Meningitis (Nr. 9, 26/27, 31, 32, 33, 35) nur bei einem einzigen eine Arrosion des Carotiskanales. Von dem entsprechenden Material der *Basler Klinik* endlich weisen von den 4 Fällen, die *ohne* cerebrale Komplikationen verlaufen sind, drei Arrosion des Canalis caroticus auf, während bei den 18 Fällen *mit* cerebraler Komplikation nur bei *einem* die Carotis frei lag, ohne daß indessen die mikroskopische Untersuchung hier mehr ergab als einen streng lokalisierten Prozeß ohne Propagation in die Schädelhöhle.

Aber es spricht außerdem noch weiter folgendes gegen die von *Görke* aufgestellte Hypothese: Tuberkulöse Meningitis kommt bei Kindern *ohne* Otitis media häufig vor, und die Pathologen sind bis auf wenige vereinzelte Fälle sozusagen immer imstande, irgendeinen älteren primären Herd nachzuweisen; bei Erwachsenen sind es die Lungen, bei Kindern namentlich die Bronchial- und die Mesenterialdrüsen und die Knochen, von welchen aus die metastat. hämatogene Infektion ihren Ausgang genommen hat. Endlich spricht noch dagegen die Erfahrungstatsache,



daß der autoptische Befund bei der tuberkulösen Meningitis wohl nie entsprechend einer Ausbreitung längs der Carotis einseitig ist.

Des weiteren hat die Durchsicht unseres Felsenbeinmaterials bei uns Zweifel entstehen lassen an der Richtigkeit der erstmals von *Bezold* aufgestellten *Hypothese*, daß das häufige *frühzeitige Zugrundegehen der Binnenmuskeln und ihrer Sehnen* die Spannung in der Gehörknöchelchenkette herabsetzt und damit die Schalleitungskette mobiler und also auch für *tiefere Töne* leitungsfähiger macht, womit das verhältnismäßig *tiefe Herabreichen der unteren Tongrenze* bei der tuberkulösen Mittelohreiterung erklärt wird (vgl. *Hegetschweiler* l. c. S. 144). Wir kennen Felsenbeinserien mit sehr gut erhaltenen Binnenmuskeln und Bandapparat, welche doch funktionell die genannte Eigentümlichkeit aufwiesen, infolgedessen kann die frühzeitige Zerstörung der Binnenmuskeln nicht die einzige Ursache für das tiefe Herabreichen der unteren Tongrenze sein.

Ebenso enthält unser Material Felsenbeinserien mit reichlichen und gut erhaltenen *Ganglienzellen im Bereich der Basalwindung*, und doch war bei der funktionellen Prüfung die *obere* Tongrenze stark herabgesetzt, was die Vermutung nahelegt, daß die von *Brock* (Verh. d. d. ot. Ges. 1913 S. 148) geäußerte Annahme, die *Einschränkung am obern Ende der Tonreihe* sei auf Atrophie der Ganglienzellen in der Basalwindung — nach Annahme des Verfassers toxischer Natur — zurückzuführen, kaum für alle Fälle stimmt.

Scheibe berechnet aus *Bezolds* Material für die Mittelohrtuberkulose 0,4% Mortalität, glaubt aber, daß sie in Wirklichkeit geringer sei (vgl. S. 231 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung). Bei uns trifft es 2 Todesfälle auf 387 Fälle von Ohrtuberkulose = 0,52%, ein auffallend übereinstimmendes Resultat. Wir werden also aus rein *vitaler* Indikation fast nie in den Fall kommen, im Verlaufe einer Ohrtuberkulose operativ eingreifen zu müssen, da lebensgefährliche Komplikationen von seiten des Zentralnervensystems als direkte Folge der Ohrtuberkulose nur ganz ausnahmsweise vorkommen. Bestehen solche, so sind sie in der Regel nicht otogener Natur, sondern bedingt durch eine selbständige d. h. nicht vom Ohr aus vermittelte tuberkulöse Erkrankung des Gehirns und seiner Adnexe, und zwar als Folge von anderweitigen tuberkulösen Organerkrankungen, Lungen-, Knochen-, Drüsentuberkulose.

Es darf uns aber anderseits die Tatsache, daß es infolge von Ohrtuberkulose sozusagen nie zu lebensgefährlichen Komplikationen kommt, doch nicht zu einem unberechtigten Nihilismus verleiten und von operativen Eingriffen bei der Mittelohrtuberkulose überhaupt absehen lassen. Unsere Klinik ist hier von jeher in einem gewissen Gegensatz zu *Bezold - Scheibe* für ein *aktives* Vorgehen eingetreten, und es dürfte

namentlich den *jugendlichen Ohrtuberkulosen* gegenüber die gründliche Entfernung des erkrankten Gewebes im Bereiche des Warzenteiles evtl. auch durch Vornahme der Radikaloperation ihre Berechtigung haben. Nach einer mündlichen Bemerkung von *Scheibe* wurde in der *Erlanger Klinik* kürzlich im Anschluß an die Operation einer Mittelohrtuberkulose eine Miliartuberkulose beobachtet. Die hiesige Klinik war bisher nicht in der Lage, eine ähnliche Beobachtung zu machen; wir halten daher vorläufig einen kausalen Zusammenhang zwischen Operationstrauma und Allgemeininfektion noch nicht für sicher gegeben.

Wir haben an 50 in den Jahren 1901—1916 von uns *wegen Ohrtuberkulose radikal operierten Personen*, bei denen allen die tuberkulöse Natur der Affektion einwandfrei nachgewiesen worden war, Anfragen gerichtet über ihren Allgemeinzustand, das Befinden hinsichtlich des operierten, ferner auch des anderen Ohres, sowie über das Gehör und allfällige mit dem erkrankten Ohr in Zusammenhang stehende Beschwerden. Wir erhielten bisher von 22 Patienten Auskunft; ein großer Prozentsatz unseres Krankenmaterials entstammt eben unsern Nachbarländern Baden und Elsaß und ist zurzeit (1917/18) wegen Unpassierbarkeit der Grenze unerreichbar.

Von diesen 22 Fällen wurden nun als *gestorben* gemeldet 10, während zwölf noch am Leben und zehn von ihnen keine mit dem operierten Ohr in Zusammenhang stehenden Beschwerden, insbesondere keinen Ausfluß mehr hatten. Wir vermeiden es absichtlich, den Ausdruck „geheilt" anzuwenden, glauben aber berechtigt zu sein, immerhin von einem großen Erfolg unseres operativen Eingreifens sprechen zu dürfen in einem gewissen Gegensatz zu *Brieger*, welcher auf S. 113 seines Referates sagt, daß die Verfolgung der späteren Lebensschicksale der in früher Kindheit operierten Fälle von Mittelohrtuberkulose oft die Genesungsaussichten ungünstiger erscheinen lasse, als es sich in der nächsten Zeit nach der Operation darstelle. Da doch beinahe die Hälfte der Fälle, über deren Schicksal wir uns Orientierung verschaffen konnten, lebt und von der Krankheit vorläufig befreit und arbeitsfähig ist, haben wir allen Grund, mit unserem Resultat zufrieden zu sein[1]). 2 Patienten litten noch an Ausfluß auf dem betreffenden Ohr, sie wie übrigens auch die zehn vorhin angeführten wiesen keine Krankheitserscheinungen von seiten anderer Körperorgane auf, welche eine anderweitige tuberkulöse Herderkrankung vermuten ließen.

Auch unsere Klinik steht, trotzdem sie von jeher rascher zu operativem Vorgehen sich entschloß, als *Bezold - Scheibe es* bei der Ohrtuberku-

---

[1]) Ganz ähnliche günstige Operationsresultate bei kindlicher Mastoiditis tuberculosa finden sich niedergelegt in der Habilitationsschrift von *Leegard Frithjof* „Beiträge zum Studium der Mittelohrtuberkulese", Kristiana 1919. Ref. Z. f. O. 1920.



lose empfehlen, absolut auf dem Standpunkte *Briegers*, daß die *operative* Therapie, wenn sie auch einen Herd im tuberkulösen Körper ausschaltet, damit doch sehr häufig nicht alle tuberkulösen Stellen im Körper eliminiert. Das tuberkulöse Ohr spielt überhaupt als primärer Infektionsherd kaum eine größere Rolle, da seine Erkrankung in der Regel schon eine sekundäre Äußerung der tuberkulösen Erkrankung des Organismus darstellt.

Andererseits sind die *tuberkulösen Metastasen* vom Ohr aus offenbar so selten wie die carcinomatösen (vgl. darüber *Schlittler*, Das metastatische Carcinom des Gehörorgans, Arch. f. Ohrenheilk. **108**, 121).

Dürfte uns der erstgenannte Umstand theoretisch eher zur Zurückhaltung in der operativen Behandlung der Ohrtuberkulose veranlassen, so sind ihre praktischen Erfolge, wie wir gesehen haben, doch derart, daß wir glauben, auf dieses Verfahren nicht verzichten su sollen. Individualisieren wir also von Fall zu Fall; bald wird das *operative* Verfahren, bald die *klimatisch-hygienisch-medikamentöse* Behandlung (evtl. auch allgemeine und lokale *Tuberkulinbehandlung*, vgl. darüber *Cemach*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1916, 430 und Monatsschr. f. Ohrenheilk. **53** u. **54**), meistens aber die Kombination genannter *Maßnahmen* wenigstens in der Mehrzahl der Fälle zum Erfolge führen.

Zusammenfassung.

1. Von 387 Patienten mit tuberkulöser Mittelohreiterung, welche in den letzten 20 Jahren an der Basler Klinik behandelt worden sind, ist einer sicher, ein zweiter wahrscheinlich an den Folgen seiner Ohraffektion gestorben.

2. Wohl wies die Autopsie und die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines bei 22 mit Ohrtuberkulose Behafteten nach, daß bei 82% der Fälle Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten vorlagen und der tuberkulöse Prozeß bei 7 Kranken die Dura der hintern und mittleren Schädelgrube erreicht, bei vier den Carotiskanal arrodiert und in 9 Fällen (40,9%) in das Labyrinth eingedrungen war, aber nur 2 mal konnte die *mikroskopische* Untersuchung der Felsenbeine einen *Übertritt auf die Leptomeningen*, also einen *kausalen* Zusammenhang zwischen Ohrerkrankung und endokranieller Komplikation bzw. Todesursache nachweisen. In allen anderen Fällen handelte es sich um primäre, d. h. nicht vom Ohr aus vermittelte tuberkulöse Erkrankungen des Gehirns und seiner Adnexe, und zwar als Folge anderweitiger tuberkulöser Organerkrankungen (Lungen-, Knochen-, Drüsentuberkulose).

3. Kommen wir also aus *vitaler* Indikation sozusagen nie in den Fall, im Verlaufe einer tuberkulösen Mittelohreiterung operativ eingreifen zu müssen, so veranlassen uns doch unsere bezüglich Verkürzung der Krankheitsdauer und des Heilungsresultates recht günstigen operativen

Erfahrungen häufig zu *operativer* Behandlung (Radikaloperation), womit Hand in Hand zu gehen hat eine *klimatisch-hygienisch-medikamentöse Allgemeinbehandlung.*

4. Da auf dem Boden einer früheren Mittelohrtuberkulose wahrscheinlich häufig ein Cholesteatom sich bildet, dürfte auch dies ein Grund mehr sein, in dazu geeigneten Fällen von Ohrtuberkulose frühzeitig die Radikaloperation vorzunehmen.

e) Die akute, otogene, progressive, septische Osteomyelitis.

α) im Kindesalter.

Im Gegensatz zu *Scheibe*, der in seiner grundlegenden Arbeit über das Empyem (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **48** und Passows Beiträge **2**) sagt, er habe einen Fall von *primärer Osteomyelitis* des Schläfenbeins bisher nicht gesehen, glauben wir doch berechtigt zu sein die nachfolgenden 6 Todesfälle von akuter Mittelohreiterung [1]) als besondere Gruppe unter oben genanntem Titel von den übrigen abtrennen und für sich besprechen zu sollen. Wir werden bei der Epikrise der 6 Krankheitsfälle die Gründe anführen, aus denen wir die Berechtigung zu diesem unseren Vorgehen ableiten. Bei der Wiedergabe der Krankengeschichten beschränken wir uns auf die Mitteilung der nötigsten Daten, da eingehender über diese Fälle von *Neff* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **80**) und auch von *Siebenmann* selbst (Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1919, Nr. 46) berichtet worden ist.

1. Fall. Kontroll-Nr. 107/1897. K., Rosa, 3 Jahre, hatte vor 1 Jahr Otorrhöe rechts, die aber seit 4 Monaten sistierte. Am 26. VIII. akut erkrankt mit Unruhe, 38° Fieber und Otorrhöe rechts. *Spitaleintritt* 29. VIII.: ausgedehnte Schwellung hinter dem rechten Ohr bis zur Mittellinie des Occiput, *fötider Eiter* im Gehörgang. Perforationsgeräusch; hinten oben die knöcherne Gehörgangswand vorgetrieben, Hackensonde gelangt in eine Fistel, Trommelfell selbst nicht zu übersehen. Linkes Trommelfell im hinteren oberen $^1/_4$ vorgewölbt, das übrige durchscheinend, glänzend, Nase und Hals frei. *Operation*: subperiostaler Absceß, *Knochen weiß*, *Spongiosa eitrig infiltriert*, *fötid*, Epiduralabsceß, im Antrum 0 Eiter, *Verlauf*: Febris continua, Knochen nekrotisch, Schüttelfröste, Brechen. *II. Operation*: Eröffnung des Sinus, leer, gelb, mißfarben, Tod am 9. Krankheitstage. *Sektion*: Thrombophlebitis sin. transversus, Osteomyelitis oss. temp., metastatische Abscesse in Lungen, Herz, Akromio-Claviculargelenk.

2. Fall: Kontroll-Nr. 42/1901. K., Rosa, 6 Monate. Am 1. III. unter Krampfanfällen erkrankt, *hohes Fieber*, Ausfluß aus dem rechten Ohr. *Spitaleintritt* 7. III.: wohlgenährt, 0 Exanthem, Nase und Hals ohne Veränderungen, links retroaurikuläres derbes Infiltrat, *fötider dünnflüssiger Eiter* im linken Gehörgang, so reichlich hervorquellend, daß Untersuchung des Trommelfelles unmöglich. *Spritz-*

[1]) Ein 7. Fall, ebenfalls mit letalem Ausgang, kam 1919 zur Beobachtung, wurde aber hier nicht berücksichtigt, da sich unsere Arbeit nur auf die Todesfälle bis und mit 1917 bezieht (vgl. die zitierte Arbeit von *Neff*).

wasser fließt in Nase ab. Operation: Knochen weiß, nekrotisch, im Antrum mißfarbene stinkende Granulationen, Epiduralabsceß der mittleren Schädelgrube mit *fötidem Eiter, Sinus enthält flüssiges Blut.* Dura über dem Sinus normal. *Verlauf: Knochen weiß, nekrotisch, Fieber,* Auftreten von Nackenstarre, Tod am 15. Krankheitstag. *Sektion:* Osteomyelitis des linken Schläfenbeines, Keilbeines und Unterkiefers, sept. Pneumonie, 0 Thrombose.

3. Fall: Kontroll-Nr. 259/1916. K., Max, 1$^1/_2$ Jahre. Seit 3 Wochen Fieber und Husten, seit 4 Tagen Schwellung hinter und unter dem linken Ohr mit *fötider* Otorrhöe. *Spitaleintritt:* Guter Ernährungszustand, Bronchitis, sonst innere Organe o. B. 39,6 Fieber, 0 Exantheme, Hals und Nase frei, starkes Lidödem, links Chemosis, Protrusio bulbi, Stauungspapille links. Retroaurikuläre Schwellung links bis über den Jochbogen reichend, reichlich *fötide* Otorrhöe, so daß das ganze Gesichtsfeld überschwemmt ist. *Operation:* Periost in handtellergroßem Umfang abgehoben, *Knochen anämisch, nekrotisch, stinkender Eiter* in allen pneumatischen Räumen. Perisinuöser Absceß, *Sinus obliteriert.* Dura der mittleren Schädelgrube granulierend, zerfetzt, hintere Pyramidenwand ausgedehnt freiliegend. *Verlauf:* anhaltendes Fieber. Wunde reaktionslos. Pleuraempyem, im Ohreiter und Pleuraeiter kleine gramnegative *influenzaähnliche Stäbchen.* Tod 4 Tage nach Spitalaufnahme. *Sektion:* Osteomyelitis des linken Felsenbeines, eitrige Thrombose des Sinus sigmoides, des Sinus petrosus inf., des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica sin. Phlegmone der linken Orbita, Leptomeningitis purulenta. Kleinhirnabsceß. Pleuritis purulenta. Lungenabsceß, multiple hämorrhagische Infarkte der Milz.

4. Fall. Kontroll-Nr. 379/1916. B., Marie, 4 Jahre. Aus voller Gesundheit heraus am 17. X. erkrankt mit Ohrenlaufen rechts und Schmerzen, Apathie, 40° Fieber. *Spitaleintritt* 19. X.: Schwellung und Druckschmerz an der Warzenspitze, reichlich *fötide Otorrhöe.* In der Gegend des Trommelfelles weiße Massen, die sich nicht wegspülen lassen, die aber wohl eine große Perforation bedecken, da das Spritzwasser reichlich in die Nase abfließt. Pharynx und Nase o. B. *Operation: Knochen anämisch mißfarben,* Dura der mittleren Schädelgrube granulierend, ebenso Sinus, der aber flüssiges Blut enthält. *Verlauf: hohes Fieber, Wunde reaktionslos, fötid,* Schwellung der Temporalgegend. Schwellung des rechten Augenlides, Protrusio, Nackensteifigkeit, positiver Kernig, Tod am 12. Krankheitstag. *Sektion:* Osteomyelitis des rechten Felsenbeines, eitrige Thrombose des Sinus sigmoid.

5. Fall. Kontroll-Nr. 208/1916. B., Alice, 2 Jahre, akut erkrankt am 8. V. mit Fieber und Unruhe, am 12. V. Ausfluß rechts. *Spitaleintritt:* 12. V.: gut ernährt, *hohes Fieber,* rechte retroaurikuläre und temporale Gegend geschwellt. Gehörgang nicht verengt, voll dünnflüssigen fötiden Eiters, Trommelfell hochrot, bei Druck auf die ödematösen Partien ob dem Ohr entleert sich reichlich fötider Eiter aus dem Gehörgang. Linkes Trommelfell normal. Keine abnorme Rötung von Mandeln, Uvula oder Rachenwand, Rh. a. Rh. p. o. B. *Operation:* Periost ausgedehnt abgelöst, *Knochen anämisch, Eiter in der Spongiosa der Schuppe fötid* Dura der mittleren Schädelgrube nekrotisch, gelb, Perisinuitis, Sinus weich elastisch. Reinkultur Staphylokokken. *Verlauf: Wunde reaktionslos, fötid.* Ödem der Lider, Fieber, Milzschwellung, Protrusio bulbi dext. Nackensteifigkeit, Tod am 9. Krankheitstag. *Sektion:* Osteomyelitis des rechten Schläfenbeines und der Ala magna des rechten Sphenoids. Staphylokokkenpyämie, eitrige Thrombose des rechten Sinus sigmoideus, Leptomeningitis purulenta, multiple Lungenabscesse.

6. Fall. Kontroll-Nr. 137/1906. G., Marie, 14 Monate. Am 1. V. akut erkrankt mit Fieber als dessen Ursache Arzt Halsentzündung feststellt. Nach

3 Tagen Schwellung hinter dem rechten Ohr, krampfartige Zuckungen der Extremitäten links, 40—41° Fieber. *Spitaleintritt* 5. V.: leicht benommen, 0 Exantheme, *Hals völlig frei*, rechte Ohrmuschel abstehend, retroaurikuläre Schwellung rechts. Trommelfell gerötet und vorgetrieben namentlich im Bereiche des hinteren oberen Viertels, vordere Trommelfellhälfte transparent mit abgerücktem Reflex. Schüttelfröste. *Operation*: Periost ausgedehnt abgehoben, *äußerst fötider Eiter*, große Diastasen der Suturen, ausgedehnte granulierende epidurale Absceßhöhle in deren Zentrum der granulierende harte Sinus liegt. *Spongiosa von äußerst fötidem Eiter durchsetzt. Verlauf*: Febris continua, Zuckungen in allen Extremitäten, Apathie, Brechen, *Wunde eitrig schmierig*, Tod am 14. Krankheitstag. *Sektion*: Osteomyelitis des rechten Felsenbeines, eitrige Sinusthrombose und Thrombose der Vena jugularis. Meningitis purulenta circumscripta. Absceß im rechten Temporallappen und Kleinhirn, multiple Lungenabscesse.

Epikrise.

Vergleichen wir den klinischen Verlauf und das anatomische Bild der sechs vorstehenden Todesfälle mit den unter a) aufgeführten, so muß wohl ohne weiteres zugegeben werden, daß ihr Verhalten ein anderes ist. Alle 6 Fälle erinnern, wie wir bereits S. 67 angedeutet, in ihrer ganzen Erscheinung entschieden an das Bild der akuten Mittelohreiterung wie wir es bei schweren Fällen von Scharlach, Masern oder Diphtherie (vgl. S. 63ff.) ausnahmsweise zu sehen bekommen, und wie es sich wenigstens in gewisser Hinsicht auch bei chronischen Infektionskrankheiten — Tuberkulose — findet. Und doch dürfte es kaum berechtigt sein, bei diesen Fällen von einer *Allgemeinerkrankung* zumal „*konsumierender*" Art zu sprechen. Denn einmal ist nach der Anamnese der Beginn der Erkrankung ein völlig akuter, Fall 2 ausgenommen, bei dem 3 Wochen vor der ebenfalls ganz akut eintretenden Ohrerkrankung Fieber und Husten bestanden hatten. Aus voller Gesundheit heraus sind die Kinder erkrankt und zwar gleich von Anfang an unter schweren Symptomen sowohl lokaler als allgemeiner Natur. Dementsprechend war es denn auch bei der verhältnismäßig kurzen Krankheitsdauer noch nicht zu einer nennenswerten Beeinträchtigung des Ernährungszustandes gekommen; bei der Hälfte unserer Patienten finden wir im Status direkt angeführt, daß derselbe ein vorzüglicher sei. Es war also die im Ohr lokalisierte Erkrankung gleich von Anfang an eine solche allerschwerster Art, bevor überhaupt von einer nennenswerten Konsumption des Allgemeinorganismus die Rede sein konnte, und wir dürfen wohl mit Recht annehmen, daß viel eher das Allgemeinbefinden durch den schweren im Felsenbein sich abspielenden septischen Entzündungsprozeß beeinflußt und geschädigt wurde, als daß umgekehrt die Allgemeinerkrankung auf den Verlauf der Otitis von Einfluß war. Und ganz ähnlich scheint es sich unserer Meinung nach in diesen Fällen bezüglich der *Sinusthrombose* zu verhalten. In 5 der 6 Fälle besteht eine solche. Es zeigt aber die frühzeitige, in der Mehrzahl der Fälle am 3.—4. Krankheitstag vorgenom-

mene operative Freilegung der Mittelohrräume und Schädelgruben bereits ein direktes Ergriffensein dieser letzteren, sowie zum Teil auch des Blutleiters durch den schweren Entzündungsprozeß, so daß es uns wenigstens für diese Fälle, ausgenommen den ersten, bei welchem früher eine alte Otorrhöe bestanden hatte, viel naheliegender erscheint von einem *schweren Verlauf einer akuten komplizierten Mittelohreiterung* zu sprechen mit Nekrose des Felsenbeins, Sinusthrombose, Sepsis als dessen unmittelbare Folge, wie umgekehrt die Sinusthrombose und Sepsis als das Primäre zu betrachten und den schweren Verlauf des Krankheitsbildes als davon abhängig und durch sie bedingt zu erklären, wie *Scheibe* dies wenigstens in gewissem Sinne tut.

Daß es sich in diesen Fällen um ein ganz bestimmtes, *klinisch* und *anatomisch* wohl charakterisiertes Krankheitsbild handelt, scheint uns hinlänglich bewiesen. Sowohl die „akute Sepsis" *Bezolds* als die „Osteophlebitispyämie" *Körners* decken sich nicht mit ihm; näher kommt ihm aber das von *Körner* unter dem Namen „septische Verlaufsformen der vom Sinus ausgehenden Allgemeininfektion" aufgestellte Krankheitsbild (*Körner*, otit. Erkrankungen, 3. Aufl., S. 99). Wie *Körner* (vgl. Bericht über die Verh. d. d. otolog. Ges. in Bonn 1894, Arch. f. Ohrenheilk. **37**, 127), so glauben auch wir mit Recht uns fragen zu müssen, warum denn die platten Schädelknochen von der *primären akuten Osteomyelitis* befallen werden sollen, nicht aber das Felsenbein, welches ja bekanntlich auch reichlich Diploë enthält. Ob nun die Infektion auf hämatogenem Wege erfolgt oder vom mucös-periostalen Überzuge der pneumatischen Räume aus, das zu entscheiden ist wohl meistens unmöglich. Hingegen sprechen sowohl der operative als der autoptische Befund, wie auch der klinische Verlauf für eine *rasche*, *unaufhaltsame und flächenhaft zwischen der Tabula interna und der Corticalis sich ausbreitende*, *auf die dem Schläfenbein benachbarten Schädelknochen fortschreitende Entzündung im Knochenmark*, dem *Venennetz* (*Brechet*sche Venen) oder den Lymphbahnen. Der Knochen ist auf dem Querschnitt eitrig infiltriert, oft mit hochgradig fötidem Eiter, er ist stellenweise blutlos, nekrotisch, das Periost auf der Außen- wie Innenseite in großer Ausdehnung abgehoben. Die Entzündung hat in unverhältnismäßig rascher Zeit bereits die Dura, sei es im Bereich der mittleren oder hinteren Schädelgrube, erreicht, ist auch häufig schon durch diese hindurchgedrungen und hat zu Veränderungen an den Meningen oder den Blutleitern geführt. *Dieses unaufhaltsame Fortschreiten wird auch durch die operative Freilegung nicht aufgehalten*; *ganz im Gegensatz zum Empyem und zum Knochenschwund bzw. der Nekrose infolge Cholesteatom geht der Prozeß, auch wenn ein ausgiebiges Freilegen und Entfernen der erkrankten Knochenpartien stattgefunden hat, immer weiter, um bereits Ende der ersten oder dann im Laufe der zweiten Krankheitswoche zum Tode zu*

führen. *Pathognomonisch* und *typisch* an diesem Krankheitsbild ist also *der akute stürmische Beginn mit hohem Fieber, schwerem Krankheitsgefühl,* kombiniert mit den Symptomen einer komplizierten schweren Mittelohreiterung — *reichlicher, fötider Ausfluß mit meistens großem Trommelfelldefekt, Schwellung und Schmerzhaftigkeit am Warzenteil mit Ödem und Absceßbildung,* sowie *frühzeitiges Auftreten endokranieller Komplikationen* (Sinusthrombosen, Pachy- und Leptomeningitis, Hirnabsceß und septico-pyämische Erscheinungen). Dabei sind an der Schleimhaut der Mittelohrräume bald die Zeichen stärkster nekrotischer Entzündung nachweisbar, während sie in anderen Fällen wieder nur ganz unbedeutend an der Erkrankung des benachbarten Knochens teilnimmt. Es scheint daher gerade in diesem Überspringen des Prozesses über scheinbar ganz gesund gebliebene Knochenpartien hinweg an entferntere spongiöse Stellen etwas Charakteristisches und für diesen Krankheitsprozeß Pathognomonisches zu liegen. Der *Verlauf* ist *ausgesprochen progredient* und *maligne,* der Tod innerhalb 1—2 Wochen die Regel.

Gibt uns der *bakteriologische* Befund eine Erklärung für den schweren, ausgesprochen foudroyanten und progredienten Verlauf dieser Form von Mittelohreiterung?

Es liegen bereits von anderer Seite Untersuchungen in dieser Beziehung vor, und es wurden bald *Streptokokken,* bald *Staphylokokken,* aber auch *Stäbchenbakterien* gefunden. Von unseren 6 Fällen sind nur vier untersucht, und dabei 1 mal Streptokokkus aureus, 1 mal influenzaähnliche Stäbchen, 1 mal grampositive Kokken und gramnegative Stäbchen und 1 mal Staphylokokkus rein nachgewiesen worden. Die *fötide* Beschaffenheit des Eiters weist aber auf Mitbeteiligung von *Fäulnispilzen* hin, ob vielleicht gerade auf ihrer Gegenwart zuweilen die Malignität des Prozesses beruht?

Auffallen mag dann die Tatsache, daß fast sämtliche Todesfälle an *akuter Osteomyelitis* (es sind im ganzen acht akute Osteomyelitisfälle an unserer Klinik bis 1918 beobachtet worden [vgl. darüber die eingangs zit. Arbeit v. *Neff*]) Kinder in den ersten Lebensjahren betreffen. Es mag dies vielleicht mit dem Umstand zusammenhängen, daß gerade der kindliche Warzenteil in der Hauptsache spongiös ist, und eine richtige Compacta als Tabula externa u. interna sich nicht findet.

Dieser im frühesten Jugendalter anatomisch immerhin anders wie im späteren Leben beschaffene Knochenteil mag nun unter gewissen äußeren Bedingungen, wozu wir vor allem neben der Anwesenheit der gewohnten Eitererreger die Gegenwart von *Fäulnisbakterien* rechnen, ein Verhalten zeigen, wie wir es eben für den akuten osteomyelitischen Prozeß beschrieben haben. Es würde sich diese Erklärung zum Teil decken mit der von *Schilling* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 48, Ergänzungsheft S. 52) angenommenen, daß der kindliche

Schädel mit den nur von wenig Spongiosabälkchen unterbrochenen Markräumen der Infektion gute Gelegenheit biete zu rascher Ausbreitung. Dazu kommt dann außerdem noch als prädisponierendes Moment die sehr reichliche Versorgung des kindlichen Schädels mit Gefäßen, längs welchen sich die Eiterung ja namentlich ausbreitet.

β) *Akute Osteomyelitis beim Erwachsenen.*

Ein in gewisser Beziehung ähnliches, wenn auch viel weniger foudroyant und stürmisch verlaufendes Krankheitsbild, weist die *akute Osteomyelitis beim Erwachsenen* auf. Es kamen davon im Verlauf der letzten 20 Jahre in der Basler Klinik 2 Fälle zur Beobachtung, der eine ist an seiner Affektion gestorben und soll daher hier eingehend berücksichtigt werden, der andere kam zur Ausheilung und ist in der eingangs zit. Arbeit von *Neff* aufgeführt.

Kontroll-Nr. 376/1916. C., Isidor, 70jährig, 23. X. bis 24. XI. 1916. Seit 4 Wochen Schmerzen im Hals und im rechten Ohr, seit 3 Wochen Ausfluß von Eiter und Blut rechts, seit 3 Tagen starke Blutung aus Mund und Nase; wird von der Straße, wo infolge Blutung ohnmächtig geworden, eingeliefert.

Befund: Fahl aussehend, bei Versuch Pat. aufzurichten sofort wieder ohnmächtig. Rechte Pupille verengt, reaktionslos, linke reagiert prompt. Facialis intakt. Linke Nasenseite mit Blut gefüllt; linke Choane frei, die rechte verengt durch einen von der seitlichen Rachenwand vorspringenden Tumor, der vom Rachendach bis zum Velum reicht und z. T. grau ulceriert ist. Parese der rechten Velumhälfte, palpatorisch erscheint der Tumor derb. Untere Pharynxwand und Larynx unverändert, 0 Drüsen am Hals. Rechtes Ohr: im Gehörgang Blut und fötider Eiter, an Stelle des Trommelfelles eine polypöse graue Masse, die leicht blutet, linkes Ohr o. B.

$$\text{H} \begin{cases} \text{5 Flz.} \\ \text{200 Flz.} \end{cases} \text{W. Schw. a}^1 \text{ ins rechte Ohr} - 6'' \text{ Ri a}^1 \begin{cases} -14 \\ +19 \end{cases} \text{u. Tgr.} \begin{cases} \text{A} - 1 \\ \text{C} - 11 \end{cases}$$

$$\text{O. Tgr.} \begin{cases} 7{,}0 \\ 5{,}5 \end{cases} \text{Galton.}$$

Diagnose: Maligner Tumor des Retronasalraumes.

Verlauf: 24. und 27. X. starke Blutungen, so daß Nasentamponade wiederholt erneuert.

1. XI. Ptosis rechts, Hypoglossuslähmung rechts. 0 Nackenstarre, 0 Kernig.

3. XI. Probeexcision: Pathologisch-anatomische Diagnose: glanduläre Hyperplasie der Pharynxschleimhaut.

4. XI. Abducenslähmung rechts, rechter Cornealreflex erloschen, Uvula nach links verzogen, Accessorius frei. Vestibularerregbarkeit normal. Rechtes Trommelfell: zentrale Perforation; reichliche nicht fötide Sekretion. Am retronasalen Tumor wird Ausfließen von Eiter bemerkt. Gumma, Absceß?

6. XI. Befund der Augenklinik: Stauungspapille beiderseits, rechter Abducens gelähmt, rechter Oculomotorius paretisch. WaR. negativ.

18. XI. Stark *fötide* Sekretion aus dem rechten Ohr, ebenso im Rachen.

21. XI. Erysipel der rechten Ohrmuschel, Temperatursteigerung.

23. XI. Nackenstarre, Kernig +, zunehmende Lähmungserscheinungen.

24. XI. Exitus.

Sektion: *Retropharyngealer Absceß* infolge Durchbruch einer *otitischen Eiterung der Pyramidenspitze* mit *Osteomyelitis*, Sinuitis sphenoidalis et ethmoidalis sin. et

dext. Sinuitis maxillaris dextra. Otitis media purul. dextra. *Leptomeningitis purulenta circumscripta.* Myocarditis fibrosa, Lungenemphysem, alte Tuberkulose der rechten Lungenspitze.

Gehirn: Weiche Häute an der Basis im Bereich der Hirnschenkel, der Brücke, der Medulla oblongata und der angrenzenden Partien des Kleinhirns stark verdickt und eitrig durchsetzt.

Auf der Clivus der Pars basilaris des Occipitale etwas rechts der Mittellinie ist die Dura abgehoben und von einem lockeren, stark eiterdurchsetztem Gewebe in einem ca. 3 qmm großen Bezirk völlig durchbrochen. Das Dorsum sellae turcicae ist direkt oberhalb seiner Verbindung mit dem Körper des Keilbeines in unregelmäßiger Weise quer abgebrochen. Hypophyse klein, o. B. Der Keilbeinkörper und z. T. auch die vorderen Partien der Pars basilaris, sowie rechts der Pars lateralis occipitalis und die Spitze des Os petrosum rechts sind völlig mit schwärzlichem, schmierigem, stinkendem Eiter durchsetzt, es sind nur noch Stücke sequestrierten Knochens erhalten.

Rechtes Mittelohr: Schleimhaut verdickt, z. T. schwärzlich verfärbt, mit reichlich stinkendem Eiter.

Bakteriologisch: Abstrich Hirnbasis reichlich grampositive Kokken, meist in Diplöestellung und in kurzen Ketten, keine Kapseln. Abstrich Sinus cavernosus rechts: reichlich Streptokokken in kurzen Ketten, spärlich grampositive Stäbchen. In den Granulationen des Rachendaches findet sich kein malignes Tumorgewebe.

Epikrise.

Bei dem 70jährigen Patienten standen bei der Spitalaufnahme die Erscheinungen von seiten des Retronasalraumes so sehr im Vordergrunde, daß begreiflicherweise zuerst an das Cavum retronasale als primären Sitz der Erkrankung gedacht wurde. Blutung, Spiegelbefund und Palpation mußten vor allem an einen retronasalen Tumor wahrscheinlich maligner Natur denken lassen. Die allmählich immer deutlicher auftretenden Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven rechts ließen sich unschwer infolge Infiltration durch den Tumor erklären, ja sogar der Befund von seiten des rechten Mittelohres ließ eine ähnliche Erklärung ohne weiteres zu.

Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hätte vielleicht die beginnende Meningitis wecken können, wissen wir doch aus der Arbeit *Oppikofers* über die primären malignen Geschwülste des Nasenrachenraumes (vgl. Arch. f. Laryngologie **27**, 526), daß eine solche als direkte Folge der Tumorbildung sozusagen nie eintritt, sondern solche Kranke fast ausnahmslos an der Kachexie sterben.

Erst die *Sektion* deckte den wahren Sachverhalt auf, dahingehend, daß eine *Osteomyelitis*, zweifellos ausgegangen vom rechten Mittelohr, sich im Felsenbein ausgebreitet und an der Spitze desselben zu einem Durchbruch einerseits in das Cavum retronasale, anderseits durch die Sella turcica und die Dura in das Cavum subdurale und zur Leptomeningitis geführt hatte.

Von den *Osteomyelitisfällen*, wie wir sie beim Kind beobachtet, unterscheidet sich der vorliegende namentlich durch den *protrahierten Verlauf*



und die *weniger heftig auftretenden Begleiterscheinungen.* Auch die *Temperatur* war bei diesem Patienten nicht von Beginn der Erkrankung an eine kontinuierlich hohe oder eine solche von septisch-pyämischem Charakter. Sie hält sich immer in mäßigen Grenzen (unter 38° C), und es zeigt die Fieberkurve der vier Krankheitswochen nur 2mal einen stärkeren Ausschlag; am 6. Krankheitstag erfolgt ein plötzlicher Aufstieg auf 40°, aber tags darauf tritt wieder ein entsprechender Abfall ein und erst am 22. Krankheitstag steigt die Temperatur wieder an (Eintritt der meningitischen Erscheinungen).

Zusammenfassung.

1. Die vorstehend unter α) beschriebenen und von uns unter dem Namen der *akuten, otogenen, progressiven septischen Osteomyelitis im Kindesalter* zusammengefaßten 6 Todesfälle bieten in ihrem klinischen Verlauf sowohl als hinsichtlich ihres anatomischen Befundes völlig das Bild der *schweren* Form von akuter Mittelohreiterung, wie es bei Scharlach und in seltenen Fällen auch bei Masern und Diphtherie sich findet.

2. *Charakteristisch* ist an diesem Prozeß:

a) der *akute stürmische Beginn mit hohem Fieber* und *schwerem Krankheitsgefühl,* sowie *heftigen Entzündungserscheinungen von seiten des erkrankten Felsenbeins* (reichlicher und fötider Ausfluß mit meistens großem Trommelfelldefekt, rasch zunehmende Schwellung am Warzenteil mit Absceßbildung).

b) die *frühzeitige Beteiligung des Endocraniums* (Sinusthrombose, Pachy- und Leptomeningitis, Hirnabsceß, septico-pyämische Erscheinungen) und

c) der ausgesprochen *progrediente, maligne Verlauf.*

3. Die *bakteriologische Untersuchung* ergibt keine hinlängliche Erklärung für diesen abweichenden Befund, es sei denn, daß in der gleichzeitigen Anwesenheit bestimmter Fäulnispilze aus der Gruppe der Anaerobier neben den gewöhnlichen Eitererregern der Grund für den ausgesprochenen malignen und progredienten Verlauf liege.

4. Ein anatomisch und klinisch ganz ähnliches Krankheitsbild, wenn auch mit weniger foudroyantem und mehr protrahiertem Verlauf wurde 2mal bei Erwachsenen beobachtet, seine Prognose scheint aber eher günstiger zu sein, als bei der im frühesten Kindesalter auftretenden Form, da bei der letzteren alle Patienten starben, während einer der beiden Erwachsenen zur Ausheilung kam.

5. Die Tatsache, daß es sich sozusagen bei all unseren Todesfällen von *akuter, otogener, progredienter septischer Osteomyelitis* um *Kinder in den ersten Lebensjahren* handelt, legt uns die Vermutung nahe, es dürfte vielleicht die spezielle *anatomische Struktur des Felsenbeins im frühesten Jugendalter* eine Ursache für den geschilderten Verlauf bilden.



6. Wenn auch nach *Brieger* (Arch. f. Ohrenheilk. **43**, 211), *Körner*. (die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins), *M. B. Schmidt* (Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie, Jahrg. V, S. 956) *anatomisch* ein deutlicher Unterschied zwischen *Ostitis* und *Osteomyelitis* nicht bestehen soll, so ist der *klinische Verlauf* bei den Formen von akuter Osteomyelitis ein so typischer, daß es unschwer gelingt, dieses Krankheitsbild sowohl von der gewöhnlichen akuten Mittelohreiterung als von der Otitis im Verlauf der Infektionskrankheiten zu unterscheiden.

7. Die *Prognose* ist bei diesen Fällen eine ganz schlechte, da der Prozeß sozusagen immer unaufhaltsam und unbeeinflußt durch unser operatives Eingreifen im Knochenmark zwischen Tabula interna und Corticalis sich ausbreitet unter Benutzung der *Brechet*schen Venennetze und der Markräume und rasch zu letal verlaufenden endokraniellen Komplikationen führt.

f) Das „akute Rezidiv" von einfacher chronischer Mittelohreiterung.

Der Begriff des *akuten Rezidivs* stammt von *Bezold*; auf S. 109 seiner „Überschau aus dem Jahre 1895" spricht er von „akuten Rezidiven nach längerem Stillstand chronischer Eiterung" und erwähnt dabei, daß bei diesem das „zuerst meist seröse Sekret rasch eitrig-foetid werde", was er zurückführen zu müssen glaubt auf die Epidermisierung der Paukenhöhle bzw. ihrer Schleimhaut, infolge welcher Veränderung kein Schleim, sondern durch Zerstörung der abgestoßenen Epidermislamellen foetider Eiter entstehe.

Der *statistische Bericht aus dem Jahre* 1898 (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **32**) enthält dann auf Seite 352 Tab. 4 2 Fälle von „Residuen mit persistenter Perforation und akuter Rezidive" mit tötlichem Ausgang. Es handelt sich um die beiden Patienten *Doppler Anna* und *Portner Jakob*, welche auch in der Arbeit *Bezolds* aus dem Jahre 1903 „allgemeine Sepsis bei chronischer Mittelohreiterung mit zentral gelegener Perforation" (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **42**) wiederkehren und von *Scheibe* in den *Sektionsberichten Bezolds* als Fall 71 und 72 (S. 196—200) ausführlich beschrieben werden.

Während in der Publikation von 1895 *Bezold*, wie wir bereits oben angeführt haben, als charakteristisch für diese „akuten Rezidive" das *Foetidwerden des Sekrets* ansah, kommt er in seinen späteren Schilderungen darauf nicht mehr zurück; es besagen uns vielmehr Titel und Einleitung seiner Arbeit von 1903 schon deutlich, aus welchem Grunde *Bezold* glaubte diese Fälle von den übrigen abtrennen zu müssen: es handelt sich um „*akute* Entzündung einer Mittelohrschleimhaut, die infolge einer bereits vorausgegangenen, aber abgelaufenen *chronischen* Eiterung gewisse Veränderungen — ‚Residuen mit persistenter Perfo-

ration' — aufweist und zwar mit *zentraler* Perforation und ohne daß Cholesteatombildung vorliegt."

Scheibe selbst (Lebensgefährlichkeit S. 247) hat das Bedürfnis, diesen Begriff des „akuten Rezidivs" im Sinne *Bezolds* nochmals zu fixieren und ihn namentlich zu sondern sowohl von der „akuten Verschlimmerung" einer noch bestehenden chronischen Mittelohreiterung als auch von den entzündlichen Erscheinungen, wie sie beim Empyem infolge rein mechanischer Verhältnisse verursacht sind. Der Begriff hat sich, wie wir glauben annehmen zu dürfen, trotzdem die gewichtige Persönlichkeit *Bezolds* sich für ihn einsetzte, in der otiatrischen Praxis und Literatur nicht durchzusetzen vermocht; wir haben uns vergeblich bemüht, etwas Einheitliches aus dem herauszulesen, was die verschiedenen Autoren, die sich dieser Bezeichnung überhaupt bedienen, als „akutes Rezidiv" benennen und glauben nicht einmal, daß *Heine*, der von *Scheibe* auf S. 247 seiner Arbeit über „Gefährlichkeit der Mittelohreiterung" zitiert wird, unter den „akuten Exacerbationen der chron. Mittelohreiterung" dasselbe versteht, wie *Bezold* unter seinem „akuten Rezidiv".

Auch die *Basler Klinik* unter *Siebenmann* hat bisher keinen Unterschied gemacht zwischen „akuten Rezidiven bei chronischer Mittelohreiterung" und dieser letzteren selbst, weshalb wir denn auch über die *Häufigkeit* dieses Krankheitsbildes nicht imstande sind genaue Zahlen anzugeben. *Prof. Siebenmann* glaubt aber auf Grund seiner langen klinischen Erfahrung sagen zu dürfen, daß er solche „akute Rezidive" im Sinne von *Bezold* - *Scheibe* häufig beobachtet hat, sowohl infolge Infektion der Paukenhöhle vom äußeren Gehörgang her bei persistenter Perforation (z. B. durch Fluß- oder Meerbad), als auch namentlich nach Allgemeininfektion mit akuter Erkrankung der oberen Luftwege, vor allem zur Zeit der Influenzaepidemien.

Wir haben uns nun bemüht unter dem uns vorliegenden Material der *letalen* Fälle der letzten 20 Jahre diejenigen auszusondern, welche nach ihrem rein *klinischen* Verhalten dem Krankheitsbilde der „akuten Rezidive" entsprechen, wie es *Bezold* uns geschildert hat. Es handelt sich um insgesamt 3 *Fälle*, die alle das Gemeinsame haben, daß früher einmal eine chronische Mittelohreiterung bestanden, und die jetzige Erkrankung an deren Folgen die Patienten dann auch starben, mit *akut entzündlichen* Erscheinungen von seiten der Paukenhöhle begonnen hatte, nachdem unmittelbar vorher das Ohr lange Zeit nicht mehr sezerniert hatte.

Wir lassen die Fälle kurz folgen und werden erst daran anschließend auf ihre Epikrise eingehen.

Fall 1. Kontroll-Nr. 158/1900. 12. bis 18. XII. 1900. Rosa Sch., 38jährig, im 12. Lebensjahre Ohreiterung rechts, seither trocken. Vor 2 Wochen mit starkem Husten und Ohrenschmerzen *rechts* erkrankt, eitriger Ausfluß, Kopf- und Nackenschmerzen, Schwindel, Brechreiz. *Befund*: fieberfrei, 0 Exantheme, innere Organe

o. B. Rechtes Trommelfell nicht vorgetrieben, aber gerötet, *große Perforation vorne oben mit reichlichem Ausfluß, nicht fötid*, retroaurikuläre Gegend rechts nicht geschwellt, aber druckempfindlich, ebenso Retromaxillargegend. *Linkes Trommelfell*, hintere Falte, eingesunkene M. Shrapnelli

$$H = \begin{cases} \text{am Ohr Flspr. (unsicher). Kath. bessert nicht.} \\ \text{25 Flspr.} \end{cases}$$

$$\text{Ri a}' \begin{cases} \text{gekreuzt} \\ \pm 0 \end{cases} \quad \text{W. Schw.} \begin{matrix} \text{A n. l.} + 30'' \\ \text{a}'\text{ n. l.} - \;\; 7'' \end{matrix} \quad \text{U. Tgr.} \begin{cases} \text{a} \\ \text{A} - 1 \end{cases}$$

Verlauf: 14. XII. Trotz Bettruhe und Eisblase starke Schmerzen, Schwindelgefühl stärker, Gang schwankend, positiver *Romberg*. Augenuntersuchung: normaler Befund (Prof. *Hosch*). *Operation* 15. XII. in Äthernarkose (Prof. *Siebenmann*). Unter der temporalen Corticalis des Warzenfortsatzes eine 3—4 mm dicke Schicht von pneumatischen Zellen mit polypenähnlichen Granulationsmassen ausgefüllt, aber keinen Eiter enthaltend. Warzenspitze von einer einzigen großen Zelle von der nämlichen Beschaffenheit eingenommen. Schleimhaut des Aditus und Antrums geschwellt, makroskopisch kein Eiter. Eröffnen der mittleren Schädelgrube, ebenso der hinteren vom Knie des Sinus nach abwärts. Abtragen der Warzenspitze sowie auch der ganzen Hinterwand und des Antrums bis zur Dura, 0 Eiter. Punktion des Groß- und Kleinhirns mit Scalpell entsprechend der dem Antrum anliegenden Partie; der Temporallappen verhält sich normal, über dem Kleinhirn fließt unter bedeutendem Druck eine große Menge hellstrohgelber Flüssigkeit ab, in welcher die bakteriologische Untersuchung *Pneumokokken* und *Staphylococcus aureus* nachweist.

16. XII. Anhaltende Kopfschmerzen, starkes Durchsickern von Liquor, Somnolenz, Temperatur 39,8°, im Gehörgang eitriger Schleim.

17. XII. Parese des linken Armes und Beines, 40,4° C.

18. XII. Exitus.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Eitrige Konvexitätsmeningitis der rechten Großhirnhemisphäre und der Oberseite des Kleinhirns im Anschluß an Otit. media pur.* Degeneratio cordis, Struma colloides, Ödem der Pia der linken Großhirnhemisphäre.

Eiteransammlung namentlich den Gefäßen der *Konvexität* folgend, am stärksten über dem unmittelbar dem Tegmen benachbarten Teile des Temporallappens, hier findet sich auch eine blutige Suffusion der Rinde, auf dem Querschnitt 2 cm in die Tiefe sich erstreckend (Punktionsstelle). Der rechte Sinus sigmoideus in einer Ausdehnung von 2 cm freigelegt, Intima vollkommen frei.

Rechtes Felsenbein: Gehörgang ausgefüllt mit blutig-eitrigem Schleim; nach Entfernen desselben Trommelfell stark gerötet, in der vorderen Hälfte eine ovaläre Perforation nach oben bis an die M. Shrapn. reichend, nach hinten den Umbo berührend. Perforation selbst ausgefüllt von hellrotem Granulationsgewebe. Tegmen tympani von dem umliegenden Knochen scharf sich abgrenzend durch seine gelbbräunliche Farbe. Bei näherer Betrachtung in demselben eine stecknadelkopfgroße Öffnung, die stumpfe Sonde kann das morsche Dach der Paukenhöhle mit Leichtigkeit einstoßen. Hammergriff umhüllt mit Granulationsgewebe, das die ganze obere Hälfte der Pauke ausfüllt.

Mikroskopische Untersuchung: Schleimhaut des Mittelohres stark geschwellt, reich an Gefäßen, ovale und runde Fensternische ausgefüllt durch Granulationsgewebe. Kein Cholesteatom nachweisbar. Acusticus sowie dessen Perineurium eitrig infiltriert, Infiltrat greift nicht auf den in der Schnecke liegenden Teil über, Labyrinth im übrigen normal. Knochenpartien des Tegmen tympani soweit erhalten von Rundzellen durchsetzt, reichliche Osteoblasten, keine Osteoklasten.

Untersuchung des linken Felsenbeines: bestätigt die Diagnose Tubenaffektion; auch *mikroskopisch* zeigt das innere Ohr, von der Infiltration im Meat. acusticus int. infolge der Meningitis abgesehen, normalen Befund, ebenso das Mittelohr. Es handelte sich also in diesem Falle um eine *diffuse Pneumokokkenmeningitis ausgehend vom Tegmen tympani*, keine Sepsis.

Fall 2. Kontroll-Nr. 59/1900 (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **40**, 242). Sp., Daniel, 56jährig, 21. bis 26. IV. 1900.

Schon in der Jugend Schwerhörigkeit beiderseits infolge Ohrlaufens, vor 8 Jahren mehrere Monate *Ohreiterung* links, zweimal retroaurikuläre Incisionen. Vor 7 Jahren einige Wochen *Otorrhöe rechts*; Februar 1900 im Anschluß an Influenza Husten, *Otorrhöe links*, heftige Schmerzen, starker Schwindel, die letzten Tage Fröste und Fieber.

Befund: Körper stark gebaut, innere Organe o. B. Urin 0 Eiweiß. 0 Zucker.

Linkes Ohr, schleimiger, nicht fötider Eiter, hintere Gehörgangswand im knöchernen Teile vorgetrieben als weiche fluktuierende Schwellung, die den Gehörgang ganz abschließt und den Einblick aufs Trommelfell verunmöglicht. Linke Retroaurikulargegend in toto geschwellt, Kuppe der Schwellung in Antrumhöhe, Druckschmerz. Augenhintergrund normal. Rechtes Trommelfell getrübt. $\text{H} \begin{cases} \text{40 Flspr.} \\ \text{70 Conv.} \end{cases}$ W. Schw. a' ins kränkere Ohr $\pm$ 0. Ri a' $\begin{cases} +10 \\ \pm 0 \end{cases}$ u. Tgr. $\begin{cases} \text{22 v d} \\ \text{50 v d} \end{cases}$ anhaltende heftige Ohrschmerzen, starker Schwindel, Temperatur 38,1°.

Verlauf: 23. IV. *Operation* (Prof. *Siebenmann*): Am Übergang der hinteren Gehörgangswand in die äußere Warzenfortsatzoberfläche ein größerer Knochendefekt, durch den man in einen Komplex von sinuösen Zellen, ausgefüllt mit dickem, schleimigem, nicht fötidem Eiter und derben blaßroten Granulationen gelangt. Unter diesen Zellen ein Zusammenhang nicht überall nachweisbar, namentlich gilt dies von einigen großen Zellen in der Umgebung des Sinus. An einer Stelle gelangt die Sonde 4 cm tief durch einen engen mit Granulationen gefüllten Gang nach der Richtung des Bulbus venae jugularis hinab. Beim Versuch diesen Kanal mit dem scharfen Löffel zu erweitern ergießt sich plötzlich eine Menge klarer seröser, leicht blutig gefärbter Flüssigkeit,. Pupillen und Puls bleiben dabei unverändert.

24. IV. Verband durchtränkt mit Cerebrospinalflüssigkeit.

25. IV. Intensive Kopf- und Rückenschmerzen. 39,2°. Puls 108.

26. IV. Benommenes Sensorium, zeitweise deutliche Zuckungen in Gesicht und Armen. Abends Exitus.

Sektion: *Anatomische Diagnose*: Otit. med. pur. sin. Abscessus extraduralis baseos ossis petrosi sin. Meningitis pur. Degeneratio cordis. Ecchymosis epicardii. Pleurit. vetus duplex. Oedema et emphysema pulm. Struma und Tumor lienis acutus. Hepatitis chron. interstitialis, partielle Verfettung der Leber.

Dura prall gespannt, ziemlich dünn. Sinus longit. sup. enthält flüssiges Blut. Nach Zurücklegen der Dura der rechten Seite finden sich die Venen nach der Mittellinie zu fein injiziert, leichte Trübung der Pia, auf der linken Seite Venen gleichfalls stark injiziert. Weiche Hirnhaut in den feineren Sulci leicht getrübt. An der Hirnbasis überall spinngewebeartige Adhäsionen, in der Umgebung der Optici fester verwachsen. Über dem Pons und der Medulla oblongata gelbliche Trübung, ebenso die Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Rückenmark gelblich getrübt. Im Sinus transversus *sin.* im hinteren Teile ein graurotes leichtes Gerinnsel, nach vorn ist der Sinus völlig frei. Ungefähr in der Mitte des Sinus longitud. erbsengroße graurötliche Gerinnsel. In der hinteren Schädelgrube etwas vor dem Bulbus jugularis in die Pyramide eingegraben findet sich eine erbsengroße Mulde mit Eiter von grüner Farbe. Am äußeren Rand der linken Kleinhirnhemisphäre

blutige Flecken. Flüssigkeit der Seitenventrikel stark vermehrt, von wässeriger Beschaffenheit. Kleinhirnhemisphäre blutig punktiert, Großhirnhemisphäre weniger. Zentralganglien von mäßigem Blutgehalt, guter Zeichnung, sonst nichts besonderes.

An der unteren Fläche des *linken* Proc. mastoid. nach außen von der Vena jugularis findet sich eine über erbsengroße Absceßhöhle, welche nach oben und hinten durch eine Öffnung der Fissura mastoidea in Kommunikation steht mit den großen eiternden Zellen, von denen der Extraduralabsceß ausgegangen ist.

In der *Paukenhöhle* Schleimhaut graurötlich, granulierend, mit wenig Eiter, Facialis intakt. Gehörknöchelchen mit verdickter blasser Mucosa überzogen. Die genauere *mikroskopische Untersuchung des linken* Felsenbeines wurde infolge Zertrümmerung desselben bei der Entnahme während der Sektion verunmöglicht.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines: Hyperämie sämtlicher Labyrinthgebilde, stellenweise Blutextravasate in das lockere Bindegewebe des labyrinthären Endostes. Acusticus infiltriert bis in die Basis der Spindel; das kleinzellige Infiltrat des Nervs setzt sich in geringerem Grade bis in die Spitze der Spindel fort. Zellen des Ganglion spirale deutlich rarefiziert. Schnecke im übrigen normal. Mittelohr, was Gegend des ovalen und runden Fensters anbelangt, ohne Veränderungen.

Zusammengefaßt handelt es sich also um einen otitischen Extraduralabsceß mit konsekutiver Meningitis, Sinusphlebitis und Sepsis, durch die Meningitis fortgeleitete sekundäre Labyrinthitis der ohrgesunden Seite, Tod an Meningitis.

Fall 3. Kontroll-Nr. 140/1908. Wa., Gregor, 27jährig; 7. bis 23. III. 1908.

Angeblich 0 Kinderkrankheiten durchgemacht, einmal Otorrhöe rechts. Vor 3 Wochen Gehörsabnahme rechts ohne Sausen, jedoch mit Schmerzen, die nach Austreten von Ohrfluß sistierten. In den letzten Tagen retroaurikuläre Empfindlichkeit namentlich über dem Antrum, 0 Brechen, 0 Kopfschmerzen.

Befund: Pupillen gut reagierend, linke weiter als rechte, rechts zentraler Leukomfleck. Vom *rechten* Trommelfell nur noch eine schmale Sichel am vorderen oberen und hinteren Umfang vorhanden, hochrot, Hammergriff der Labyrinthwand adhärent, diese *hochrot*. *Sekret nicht fötid*. 0 Nackensteifigkeit, 0 Kernig.

$$\text{H} \begin{cases} 0{,}1 \text{ Flspr.} \\ 700 \text{ Flspr.} \end{cases} \quad \text{W. Schw.} \begin{matrix} \text{A nach rechts } + 24 \\ \text{a' nach rechts } \pm 0 \end{matrix}$$

$$\text{Ri a'} \begin{cases} -15 \\ +26 \end{cases} \quad \text{u. Tgr.} \begin{cases} \text{A} - \text{I} \\ \text{H} - \text{III} \end{cases} \quad \text{o. Tgr.} \begin{cases} 1{,}6 \\ 0{,}7 \end{cases} \text{Galton.}$$

Augenhintergrund o. B. Kein Fieber, keine Exantheme, innere Organe o. B. Urin o. B.

Verlauf: 8. III. Andeutung von Nackensteifigkeit, positiver *Kernig*, 0 Brechen, 0 Schwindel, Sensorium frei, Kopfschmerzen, aber ohne bestimmte Lokalisation.

11. III. Temperaturanstieg bis 39,4 ohne Brechen, klagt über zunehmende Heftigkeit der Kopfschmerzen, Druckschmerz am Außenrande des linken Sternocleido.

13. III. Temperatur 39,4 bei zunehmender Nackensteifigkeit.

17. III. Temperatur zwischen 39—40°, weniger Beschwerden, jedoch deutliche Nackensteifigkeit und positiver Kernig.

22. III. Schüttelfrost mit Temperaturanstieg bis 40,3°.

23. III. Schmerzen in der Fossa iliaca und in beiden Schultergelenken. Jugularisgegend pulsierend, Warzenfortsatz nirgends druckempfindlich, nicht verändert. *Ohr trocken*. Verlegung auf medizinische Abteilung, da der Ohrbefund



für eine Operation keine Indikation zu bieten scheint. Leber etwas vergrößert, Gelenke frei, Augenhintergrund o. B. Geräusch an der Herzspitze, Widal negativ, *im Blut Streptokokken.*

30. III. Warzenfortsatz nicht empfindlich, Jugularisgegend frei, 0 Sekret im Gehörgang. Trommelfell reizlos, *bakteriologisch*: im Otitis-Eiter Staphylococcus albus rein.

2. IV. Da immer noch septische Erscheinungen, Freilegen der Vena jugul. interna (Dr. *Nager*), die deutlich pulsiert, aber nur bis zur Einmündung der Vena facialis, von der allein Blut zuströmt. Unterbindung und Durchtrennung. Eröffnen des Warzenfortsatzes, derselbe ist ausgedehnt pneumatisiert, in den Zellen bernsteingelbe Flüssigkeit und etwas verdickte Schleimhaut, kein Eiter. *Sinuswandung glatt, spiegelnd, aber etwas opak, auch weniger nachgiebig, bei der Punktion* 0 *Eiter*, 0 *Blut. Incision zeigt Wandung verdickt*, an der Wand eine *organisierte fibröse Masse*, kein putrider Inhalt; von oben kommt flüssiges Blut. Freilegen des Bulbus, 0 Eiter.

3. IV. Exitus.

Sektion: Status post trepanat. *Thrombosis des Sinus sigmoideus dextr. Tumor lienis acutus. Endokarditis valvulae mitralis et aortae. Infarctus renum et cordis, lienis*; *Degeneratio parenchymatosa cordis et hepatis.*

Dura nicht gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd, weiche Häute *stellenweise getrübt*, Flüssigkeit im Subarachnoidealraum klar, Gefäße der Basis zart, im Sinus longit. wenig flüssiges Blut, im *rechten* Sinus sigmoid. ein grauroter der Wandung fest anhaftender Thrombus. Ventrikel, Gehirnsubstanz o. B. Demnach handelt es sich um eine *otitische Sinusphlebitis mit randständiger Thrombose* ohne Knochenerkrankung und ohne anatomisch, wohl aber klinisch nachweisbare Meningitis, Tod an Sepsis.

Epikrise.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich bei allen drei, im mittleren Lebensalter stehenden Patienten um ein infolge einer früheren vorausgegangenen Mittelohreiterung anatomisch verändertes Gehörorgan. Unter influenzaähnlichen Symptomen im 1. und 2. und ohne Krankheitsbeschwerden allgemeiner Natur im 3. Fall zeigten sich die *subjektiven und objektiven Erscheinungen einer frischen Entzündung im betreffenden Ohr*: Schmerzen, Sausen, Ausfluß, Rötung und Schwellung des Trommelfelles und der Paukenhöhlenschleimhaut der affizierten Seite. Gemeinsam ist dann allen 3 Fällen das *rasche und anscheinend unaufhaltsame Vordringen der Entzündung durch die Dural- bzw. Sinuswand hindurch nach den weichen Hirnhäuten bzw. in die Blutbahn* und zwar *ohne dabei in den durchwanderten Geweben bedeutende Veränderungen zu hinterlassen*, fanden sich doch bei der Operation des 1. Falles neben einer ganz circumscripten kleinen nekrotischen Stelle am Tegmen tympani wohl mit Granulationsmassen angefüllte pneumatische Zellen, aber makroskopisch kein Eiter in denselben, und stand doch auch beim 2. Fall der Eiter, welcher in einigen Zellen operativ aufgedeckt wurde, nicht unter Druck. Und wenn möglich noch deutlicher finden wir dieses eigentümliche Verhalten der Entzündung sich unaufhaltsam auszubreiten ohne makroskopisch nachweisbare Spuren in den durchlaufenden Medien

zu setzen, im Fall 3. Als Ausgangspunkt derselben müssen wir hier doch die rechtsseitige Otitis betrachten, denn bei Beginn der Erkrankung stehen die Symptome von seiten *dieses* Organes im Vordergrund, ganz analog wie bei dem Fall *Doppler Anna von Bezold* (vgl. S. 95). Und gerade hier, am Ausgangspunkt, trat *örtliche* Heilung ein, während die Infektion sich weiter nach der Tiefe ausdehnte; ebenso förderte die vorgenommene Aufmeißelung wenigstens makroskopisch fast normale Verhältnisse im Mittelohr und den pneumatischen Zellen zutage. Es bestehen nur Erscheinungen, wie wir sie zu Beginn einer Mittelohrentzündung (seröses Stadium) antreffen, oder wie sie uns von *Brock* für den Tubenkatarrh so instruktiv illustriert worden sind (vgl. Verh. d. d. otolog. Ges. 1914, S. 61 ff.). Während im ersten der angeführten Fälle eine *Konvexitätsmeningitis*, ausgesprochen namentlich über den dem kranken Felsenbein anliegenden Hirnpartien, die letale Komplikation bildet, erfolgte im Falle 2 der Tod infolge einer *Leptomeningitis* und *Sinusthrombose*, ausgegangen von einem kleinen Extraduralabsceß in der Nähe des *Bulbus venae jugularis*. Beim letzten Patienten trat der Tod ein unter nur leicht ausgesprochenen meningitischen Erscheinungen infolge *allgemeiner Sepsis*, und muß als deren Vermittler nach dem Operationsbefund der Sinus sigmoideus angenommen werden.

Wohl kann vielleicht mit Recht darauf hingewiesen werden, daß in den beiden ersten Fällen unser Vorgehen bei der Operation, das Eröffnen des Subduralraumes mit Abfließen des Liquors — absichtlich im ersten, unabsichtlich im zweiten Fall — nicht irrelevant für den weiteren Verlauf war. Dem muß aber doch entgegengehalten werden, daß bei beiden Patienten bereits *vor* der Operation entzündliche Veränderungen am Gehirn bzw. seinen Adnexen und erhöhter intraduraler Druck bestanden haben. Es weisen daraufhin die Kopf- und Nackenschmerzen, sowie der starke Schwindel, schwankender Gang und positiver *Romberg* im ersten Fall, — ganz abgesehen davon, daß ja bereits in dem bei der Operation abgelaufenen Liquor Pneumokokken und Staphylococcus aureus nachgewiesen werden konnten — ebenso Nackenstarre und Schwindel im 2. und 3. Falle, während im letzteren zudem Okulomotoriusstörungen (Pupillendifferenz) sich fanden.

Nach aller Voraussicht kann also unser Eingreifen den Verlauf der Erkrankung höchstens beschleunigt, aber kaum anderweitig beeinflußt haben, und beim letzten Fall stehen wir erst recht unter dem Eindruck, daß unser Eingriff, wenn auch nicht geschadet, so doch auch nicht vermocht hat, nur in irgend einer Beziehung den weiteren Verlauf der Erkrankung zu beeinflussen. Ja sogar eine viel frühere Operation gleich am ersten Tage nach der Einlieferung wäre sehr wahrscheinlich aussichtslos gewesen, da bereits deutliche Anzeichen von meningitischer Reizung vorlagen, — Nackensteifigkeit, positiver *Kernig*, Kopfschmerzen. Es

entspricht dieser Fall ziemlich genau dem von *Bezold* Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **42**, S. 114 u. 117 und auf S. 257 seines Lehrbuches beschriebenen und als „akute Sepsis" bezeichneten Krankheitsbild.

Für uns erhebt sich nun die Frage, ob im Verlauf sowohl der von *Bezold - Scheibe* als der von uns beobachteten und vorstehend geschilderten Krankheitsfälle wirklich etwas charakteristisches und ihnen speziell eigentümliches liegt, mit anderen Worten, ob anzunehmen ist, daß der Verlauf der Erkrankung voraussichtlich ein anderer gewesen wäre, wenn *kein* „Residuum mit Perforation" vorgelegen hätte.

Bezold und mit ihm *Scheibe* (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, 248 unten) erklären sich das rasche Fortschreiten der Entzündung und ihren Übertritt in die Blutbahn durch die Beteiligung der Lymphgefäße. Infolge der vorausgegangenen chron. Mittelohreiterung sollen dieselben erweitert und daher gegenüber der Infektion weniger verteidigungsfähig geworden sein. Dem darf nun aber wohl mit Recht einerseits die auffallende Tatsache entgegengehalten werden, warum es nicht viel häufiger zu diesen schweren letal verlaufenden Fällen kommt in Anbetracht der doch immerhin ganz beträchtlichen Zahl von „*Residuen mit persistenter Perforation*", welche es allenthalben gibt — an unserer *Poliklinik* sind es in den letzten 14 Jahren ihrer 1200 — und der dabei gebotenen Gelegenheit zur Entstehung eines „akuten Rezidivs", sei es infolge Infektion vom äußeren Gehörgang, sei es von der Tube aus. Zugleich möchten wir aber andererseits nicht unterlassen, auch darauf hinzuweisen, *daß genau denselben Verlauf auch rein akute Mittelohreiterungen aufweisen können, ohne daß eine vorausgehende frühere chron. Eiterung anatomische Veränderungen am betreffenden Ohre gesetzt hat.* Es sind genügend solcher Fälle in der Literatur beschrieben, und selbst unter den *Sektionsfällen Bezolds* finden sich entsprechende Beispiele (Fall 15, S. 58 und Fall 18, S. 66). Auch unter unsern Todesfällen infolge *akuter* Otitis media sind entsprechende Fälle aufgeführt, vgl. zumal unter *Influenza* (S. 51ff.). Und gerade *Eulenstein*, welcher von *Bezold* (Lehrbuch S. 258) zitiert wird, führt eine entsprechende *eigene* Beobachtung von *Toxinämie* (wie er das Krankheitsbild nennt) nach *akuter* Mittelohreiterung an, und macht auf S. 50 seiner Arbeit (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **40**) die Angabe, daß von den acht ihm bisher bekannten Fällen nur 2 mal eine chronische, 6 mal aber eine *akute* Mittelohreiterung vorausgegangen sei.

Es erscheint uns also das Vorausgehen einer *chron. Otitis mit zentraler Perforation* irrelevant zu sein; wie ein vorher völlig normales Mittelohr akut erkranken, und es im Anschluß daran in unverhältnismäßig kurzer Zeit unter septischen Erscheinungen zu schweren Komplikationen meistens mit letalem Ausgang kommen kann, ebenso kann

natürlich genau der gleiche Vorgang sich abspielen an einem Ohr, welches zufälligerweise früher einmal von einer Entzündung befallen gewesen war. *Nicht die durch die frühere Affektion gesetzten Veränderungen scheinen uns das Entscheidende bei diesen Fällen mit rasch verlaufender Sepsis zu sein,* sondern der Charakter der Infektion oder vielleicht auch der infizierenden Mikroorganismen und die Resistenzfähigkeit des betreffenden Individuums diesen Infektionserregern gegenüber. Ob der Grad der Toxizität nun eher bedingt wird durch die hohe Virulenz der betreffenden Infektionserreger, — in unserem 1. Falle Pneumokokken und Staphylokokkus aureus, im 3. Staphylokokkus albus und Streptokokken (bezüglich des 2. Falles fehlen entsprechende Notizen), — oder eher durch die spezifische Empfindlichkeit bzw. Widerstandslosigkeit des betreffenden Organismus, das bleibe dahingestellt. Aber jedenfalls darf nicht vergessen werden, daß es sich ja in sozusagen all diesen Fällen, wie übrigens wohl bei jeder akuten Otitis, nicht um eine nur auf das betreffende Ohr lokalisierte Erkrankung, sondern um eine *Allgemeininfektion handelt*; sind doch stets auch Erscheinungen von seiten der obern Luftwege — Rhinitis, Pharyngitis, Angina, Laryngitis, Bronchitis — dabei vorhanden, wie übrigens auch aus der Anamnese sowohl bei den 2 Fällen von *Bezold - Scheibe* als bei unsern beiden ersten hervorgeht.

Auf diesen Zusammenhang werden wir vor allem durch die jetzige Grippeepidemie hingewiesen. Einmal treffen wir doch auch hier Fälle an, welche rasch und gleichsam von allem Anfang an „septisch" verlaufen, und bei denen der Tod unter den Erscheinungen der Sepsis eintritt, ohne daß es an der Eintrittspforte — gemeint sind in der Mehrzahl dieser Fälle die *tiefern* Luftwege — zu hochgradigen Veränderungen gekommen wäre, welche ihrerseits die direkte Todesursache hätten bilden können. Auch hier steht wohl vorläufig der interne Mediziner genau vor demselben Rätsel, wie der Otologe; ist es die Art, bzw. die hohe Virulenz der Infektionserreger, ist es das Versagen der Abwehrvorrichtungen, welche den traurigen Ausgang bedingen, — wir wissen es im einzelnen Falle vorläufig noch nicht genau. Nur im Allgemeinen sind wir darüber orientiert, daß bezüglich Alter, Geschlecht, Vorhandensein von Gravidität usw. eine gewisse Disposition sich feststellen läßt, sowie daß mit Ort und Zeit die Schwere des Verlaufs einem gewissen Wechsel unterworfen ist.

Aber noch eine zweite Frage erhebt sich unsern beiden ersten Fällen gegenüber, und auch sie wird uns wieder nahe gelegt durch die in den letzten Monaten anläßlich der Grippeepidemie gemachten Erfahrungen. Kann die Erkrankung im Mittelohr nicht ebenso wohl ein Symptom der Allgemeinerkrankung sein, wie es die Meningitis ist? Es braucht die letztere nicht absolut *otogener* Natur zu sein. Ist bei unsern Fällen 1 u. 2 kein Grund vorhanden, die Meningitis nicht in direkten Zusammenhang

mit der Knochenaffektion zu bringen, so läßt doch unser 3. Fall eine solche Erklärung zu, aber auch der Fall *Doppler Anna* bei *Bezold*, ferner der von *Scheibe* in den Sektionsberichten *Bezolds* unter Nr. 18 angeführte Todesfall, ebenso ein von *Pfiffl* im Arch. f. Ohrenheilk. **51**, 170 beschriebener Fall.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß es Fälle von *primärer genuiner Influenzameningitis* gibt. Nach Mitteilungen, die ich der Liebenswürdigkeit von Prof. *Hedinger* verdanke, sind im pathol.-anat. Institut Basel während der jetzigen Epidemie (1918) sieben solcher Fälle beobachtet und anatomisch einwandfrei als *primär* an den Leptomeningen lokalisierte Entzündungen nachgewiesen worden, ohne daß dabei entzündliche Veränderungen in den Nachbarorganen (Ohr, Nase, Nebenhöhlen) sich gefunden hätten.

Ist es nun so fernliegend anzunehmen, daß sekundär vom Subduralraum her das innere Ohr infiziert wird? wir glauben kaum, und es scheint uns im Gegenteil diese Annahme wenigstens gewissen Fällen gegenüber das Wahrscheinliche zu sein. — Eine Entzündung des mittleren Ohres kann zugleich mit der Meningitis als gleichartiges Symptom der nämlichen Krankheit entstehen, sei es, daß eine Influenza, sei es, daß eine Meningitis epidemica vorliegt, denn auch bei der letzteren gehört, wie *Siebenmann* (Anatomie der Taubstummheit S. 13) und nach ihm noch andere nachgewiesen haben, die Mittelohrentzündung zum Krankheitsbild.

Es wird nun die Möglichkeit zugegeben werden müssen, und unser Fall 3, ferner die eben zitierten Fälle von *Bezold* scheinen es direkt zu beweisen, daß ein solcher Prozeß zufällig auch einmal auftreten kann bei einem Patienten, der bereits einmal eine Mittelohrentzündung überstanden hat.

Aber auch abgesehen von solchen Fällen ist die *akute Otitis* an sich ihrer Natur und Entstehung nach sowie in ihrem Verlauf ganz unberechenbar. Je nach der ihr zugrunde liegenden Allgemeinerkrankung kann sie von Anfang an oder im weiteren Verlauf mit Erkrankung anderer Organe kombiniert sein, so namentlich auch mit Erkrankung seröser Häute. Es liegt nun kein Grund vor zur Annahme, daß dies anders sein soll, wenn eine akute Entzündung ein Mittelohr befällt, welches bereits früher einmal einen entzündlichen Prozeß durchgemacht und infolgedessen auch gewisse Veränderungen, Residuen, aufweist. Der Verlauf kann ein absolut gutartiger und harmloser sein, jedoch können auch, gerade wie bei der reinen Otitis media acuta, Komplikationen leichter wie allerschwerster Art mit evtl. überraschend schnellem und schwerem Verlauf dabei vorkommen.

Zusammenfassung.

1. Unser Sektionsmaterial enthält 3 Todesfälle von „*akutem Rezidiv*" im Sinne von *Bezold - Scheibe*. In allen 3 Fällen hatte die akute Otitis

ein infolge früherer Mittelohreiterung anatomisch verändertes Ohr befallen (Residuen mit zentraler bzw. tympanaler Perforation).

2. Der Verlauf war insofern bei allen 3 Fällen ein charakteristischer, als die Entzündung rasch und unaufhaltsam nicht nur innerhalb des Knochens vordrang, sondern auch durch die Dural- bzw. Sinuswand hindurch nach den weichen Hirnhäuten bzw. in die Blutbahn sich ausbreitete und in 2 Fällen zu septischer Sinusthrombose führte.

3. In *klinischer* Beziehung ähnlich verlaufende Fälle finden sich aber auch bei der gewöhnlichen akuten Otitis, ebenso unter den Influenzaotitiden, und es scheint daher nicht die durch die frühere Affektion am Mittelohr gesetzte Veränderung das Entscheidende bei diesen Fällen mit rasch verlaufender Sepsis zu sein, den maßgebenden Faktor bildet vielmehr der Charakter der Infektion bzw. die Resistenzfähigkeit des betreffenden Individuums dem Infektionserreger gegenüber, umsomehr als es sich bei der Mehrzahl dieser Fälle um eine *Allgemeininfektion* handelt, und es nicht ausgeschlossen ist, daß die Otitis nur ein Symptom dieser letzteren vorstellt.

III. Die chronische Mittelohreiterung.

Wir haben bereits auf S. 41 Abs. 2 darauf hingewiesen, daß hinsichtlich der Differenzierung der *akuten* Form der Mittelohreiterung von der *chronischen Siebenmann* sich völlig *Bezold* anschließt. Entscheidend für das *chronische Stadium* ist nicht die Dauer der Eiterung, sondern die *Persistenz der Perforation*. Abgesehen von den Fällen mit Perforation der Membrana Shrapnelli und gewissen Formen der Mittelohrtuberkulose beginnen alle Ohreiterungen akut; *chronisch* wird die Eiterung erst infolge der bleibenden oder wenigstens erst nach Jahren durch Narbenbildung sich schließenden Trommelfellperforation mit anhaltender oder zum mindesten öfters rezidivierender Eiterung.

Aufgabe der folgenden zwei Abschnitte ist es nun den Nachweis zu erbringen, daß es klinisch wie anatomisch nicht nur berechtigt, sondern direkt notwendig ist, bei der *chronischen Mittelohreiterung* zu unterscheiden zwischen einer Form *mit* und einer solchen *ohne Cholesteatom*; es ist dieser Unterschied von allergrößter Wichtigkeit.

a) Die Mortalität bei der chronischen Mittelohreiterung mit Cholesteatombildung.

Von 1898—1917 (inkl.) sind an unserer Klinik und Poliklinik 3862 *Fälle von einfacher chronischer* Mittelohreiterung zur Beobachtung gelangt. In weitern 1858 Fällen von *chronischer Mittelohreiterung* lag eine Komplikation *mit Cholesteatom* vor; davon sind 685 = 36% operiert worden (über die Großzahl der letzteren vgl. *Ulrich*: zwei Beiträge zur

Genese des Mittelohrcholesteatoms, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, 159).

Auf diese 1858 klinisch diagnostizierten Cholesteatomfälle kommen 23 Todesfälle = 1,24% oder auf die Gesamtheit der *chronischen Mittelohreiterung* (inkl. Tbc.) der letzten 20 Jahre berechnet (6107) 0,37%. Von diesen 23 Cholesteatomtodesfällen sind 20 *mikroskopisch* in Serienschnitten untersucht, von den drei *nicht* anatomisch untersuchten ist bei zweien Cholesteatombildung wenigstens *klinisch* bei der Operation nachgewiesen worden in Form von Ansammlung von Cholesteatomhäuten im Antrum, während bei dem dritten solche weder während der Behandlung noch bei der Operation gefunden wurden. Doch ist letzterer Umstand für uns nicht maßgebend diesen einzelnen Fall aus dieser Gruppe auszuschließen, namentlich in Anbetracht seines *klinischen* Verhaltens, worauf wir weiter unten noch zurückkommen werden.

Die Angabe von *Bezold* und *Scheibe*, daß das *Cholesteatom* 30—40% der chronischen Mittelohreiterungen ausmacht, und die Tatsache, daß in Übereinstimmung damit auch an unserer Klinik die Zahl der Cholesteatomfälle 33% der chronischen Mittelohreiterungen beträgt, dürfte nun vor allem darin seine Erklärung finden, daß dort wie hier die Diagnosenstellung nach denselben Gesichtspunkten erfolgt, d. h. auch bei uns *Paukenröhrchen, Hackensonde* und zudem noch die *Lupe* ausgiebige Verwendung finden sowohl zu diagnostischen als therapeutischen Zwekken. Einzig sie und die *Prüfung des Sekretes auf seinen Geruch* vermögen außer der Autopsie uns genügend Anhaltspunkte zu geben dafür, ob es sich um diese äußerst wichtige Komplikation der chronischen Otitis handelt oder nicht, abgesehen natürlich von den Fällen, wo Cholesteatommassen bereits für die direkte Besichtigung erkennbar im Gehörgang oder der Paukenhöhle liegen. Die Wichtigkeit gerade der letztgenannten, besonders von *Scheibe* als sehr wertvoll hervorgehobenen Untersuchungsmethode wird auch durch unser Material wieder bestätigt; bei allen 23 letalen Cholesteatomfällen findet sich unter dem Ohrbefund *foetide Beschaffenheit des Gehörgangseiters* vermerkt, und zwar nachdem das betreffende Ohr bereits ein oder sogar mehrere Male lege artis ausgespült worden war.

Des weiteren bildet unser Material eine Bestätigung der zuerst von *Bezold* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **20**, **5**; Lehrbuch, S. 208 ff.; *Schwartzes* Handbuch **2**, 336 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **21**, 252), *Habermann* (Zeitsch. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **9** u. **11**; Arch. f. Ohrenheilk. **27**; 42), *Körner* (eitr. Erkrankungen des Schläfenbeins, Bergmann, Wiesbaden 1899) und vor allem von *Scheibe* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **26**, Jahrg. 1895 und Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh, d. oberen Luftwege **75**) immer wieder mit Nachdruck

verfochtenen Ansicht, daß der *Lage der Trommelfellperforation* eine *entscheidende Bedeutung* zukommt *in der Genese und Symptomatologie* des *Cholesteatoms*.

Es konnte bereits *Ulrich* (l. c.) an Hand von 458 an unserer Klinik operierter Cholesteatomfälle nachweisen, daß bei 453 = 98,7% derselben eine *epitympanale* Perforation sich fand, bzw. der knöcherne Margo an der *oberen* Circumferenz frei lag, und nur bei 5 der 458 Fälle die Perforation nicht direkt in das *Epitympanum* führte. Wenn wir dabei noch das auf S. 167 Abs. 3 genannter Arbeit Gesagte berücksichtigen, daß nämlich in einem dieser 5 Fälle *keine* Perforation vorlag, sondern das Cholesteatom sich durch eine Gehörgangsfistel entwickelt hatte, ferner in weitern 2 Fällen die Perforation *hinten*, *unten* und *vorne unten randständig* war, so schmilzt die Zahl der Fälle mit *nicht* epitympanaler Perforation noch um ein Bedeutendes zusammen.

Die an unserm klinischen Material intra vitam gemachte Beobachtung, daß das Cholesteatom von ganz seltenen Fällen abgesehen ausschließlich nur bei *epitympanaler* Perforation vorkommt, findet nun weiterhin auch ihre Bestätigung bei der Autopsie: *Bei sämtlichen anatomisch untersuchten Felsenbeinen* wurde *ohne Ausnahme*, sei es durch makroskopische Besichtigung des Trommelfelles vor dem Einlegen des Würfels, sei es nachträglich bei der mikroskopischen Untersuchung der Schnittserien festgestellt, daß *eine direkte Kommunikation zwischen äußerm Gehörgang und Epitympanum* bestand und zwar in der Form, daß entweder eine *Perforation* direkt an der oberen Circumferenz des Margo nachweisbar war, oder aber, daß letztere infolge *Totaldefektes* des Trommelfelles an dieser Stelle frei lag.

Dieses Ergebnis zusammengehalten mit dem entsprechenden Resultat der 37 Cholesteatomtodesfälle *Bezolds* ergibt, daß *unter total* 57 *autoptisch genau untersuchten Fällen von Cholesteatom kein einziger* sich findet *mit tympanaler Perforation*, sondern stets eine *epitympanale* Perforation vorgelegen hat. Es hat bereits *Scheibe* auf S. 232/33 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung auf die Bedeutung, welche einem derartigem Ergebnis zukommt, hingewiesen; aber auch wir glauben hier nochmals wiederholen zu müssen, daß damit der Beweis erbracht wird, daß *bei der Genese des Cholesteatoms die Lage der Perforation die entscheidende Rolle spielt*, und deshalb die *Metaplasie gegenüber der Epidermiseinwanderung* von geringer Bedeutung ist, treffen wir erstere doch auch bei *chronischer Mittelohreiterung* mit *tympanaler* Perforation, ohne daß aber dabei *Cholesteatom* vorkommt.

Was die *Genese des Mittelohrcholesteatoms* anbelangt, so bildet die Durchsicht unserer 23 Cholesteatomtodesfälle in klinischer und anatomischer Beziehung ebenfalls eine Bestätigung der zuerst von *Gruber* und *Tröltsch* und später namentlich von *Bezold* und seinen Schülern sowie

von *Habermann* vertretenen Ansicht, daß die *überwiegende Mehrzahl der Cholesteatome eiterig entzündlichen Vorgängen im Mittelohr ihre Entstehung verdankt.* Auch wir konnten ebensowenig wie *Scheibe* bei einem der 20 mikroskopisch untersuchten Cholesteatomfälle Anhaltspunkte finden für eine *primäre* Genese im Sinne *Körners,* selbst unter Berücksichtigung der von *Link* auf S. 114—116 seiner Arbeit („das Cholesteatom des Schläfenbeins", Wiesbaden, Bergmann 1914) aufgestellten differenzialdiagnostischen Grundsätze und Merkmale, von denen wir allerdings den ersten und wichtigsten als von *Ulrich* (l. c.) bereits widerlegt betrachten. Wir vermögen uns aber auch nicht den von *Manasse* in seinem „Handbuch der patholog. Anatomie des menschlichen Ohres" niedergelegten Anschauungen anzuschließen, wonach das *sekundäre* Cholesteatom einen Tumor darstellt mit aktivem und knochenzerstörendem Wachstum.

Welches sind nun die Complikationen, denen unsere 23 *Cholesteatompatienten erlegen sind?*

In 6 Fällen ist das Cholesteatom in das *innere* Ohr eingebrochen und hat zu einer allgemeinen *Labyrinthitis* geführt, welche ihrerseits dann 4 mal auf dem Wege durch den inneren Gehörgang eine tötliche *Leptomeningitis* herbeigeführt hat. In einem Fall (vgl. darüber *Siebenmann* und *Oppikofer,* Jahresber. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **40**, 245 und *Bösch,* der Aquäductus vestibuli als Infektionsweg, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **50**, 337) erfolgte die Infektion der Schädelhöhle durch den Aquäductus vestibuli (Saccusempyem — Kleinhirnabsceß); bei dem 6. Fall von Labyrinthitis endlich ließ uns auch die *mikroskopische* Untersuchung insofern im Unklaren, als wohl ein Einbruch in das Labyrinth aber ältern Datums nachgewiesen werden konnte, die Hirnkomplikation — Kleinhirnabsceß — aber auf der andern, d. h. der ohrgesunden Seite sich fand. Es ist wohl eine Entstehung auf metastatischem bzs. retrogradem Wege im Anschluß an eine Thrombose des entsprechenden Sinus transversus der ohrkranken Seite das wahrscheinlichste (vgl. darüber *Nager,* Jahresbericht. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **53**, 208).

Im Hinblick auf die von *Zange* in seinem so überaus anregend und interessant geschriebenen Buche (patholog. Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen, Wiesbaden, Bergmann 1919) niedergelegten Anschauungen über die Pathogenese des Labyrintheinbruches bei den *akuten* und *chronischen* Mittelohrentzündungen mag es von Interesse sein, unsere Fälle mit dem außerordentlich wertvollen und reichen Zahlenmaterial jener Publikation zu vergleichen. Ein dabei auftretender Gegensatz ist möglicherweise ausschließlich bedingt durch die relative Kleinheit des von uns gelieferten Vergleichsmaterials und vielleicht als Zufall zu betrachten.

Nach *Zange* (S. 70) erfolgte unter 49 Fällen von Cholesteatomeiterung die Ansteckung des *inneren* Ohres 33 mal = in 67% der Fälle mittels Entzündungseinbruch durch die *knöcherne Kapsel*, in 23% der Fälle infolge Einbruchs durch die *Fenster*, während in 10% *mehrfache Einbrüche* sowohl durch die knöcherne als häutige Labyrinthkapsel vorlagen.

Unter unsern 6 Patienten befanden sich zwei mit doppelseitigem Labyrintheinbruch, so daß es also insgesamt 8 mal vom Mittelohrcholesteatom aus zu einer Ansteckung des *inneren* Ohres gekommen war. Nur 1 mal (12,5%) war der Einbruch durch die *knöcherne Kapsel* (horizontaler Bogengang) erfolgt, während 5 mal (62,5%) der Durchbruch durch die *Fenster* und 2 mal (25%) durch die knöcherne und häutige Kapsel erfolgt war.

In 11 Fällen bildeten die *harten Blutleiter* den Weg, auf welchem die Infektion nach dem Gehirn und in die allgemeine Blutbahn sich ausbreitete. Dabei erstreckte sich die Thrombophlebitis 4 mal nur auf den Sinus transversus, 1 mal bis zum Bulbus jugularis. In 3 Fällen waren außerdem noch die Venae jugulares, in 2 Fällen der Sinus cavernosus und petrosus sup. und endlich in einem weiteren Falle sämtliche Sinus der Basis eitrig thrombosiert. 2 mal entstand im Anschluß an die Sinusthrombose eine *Meningitis*, an deren Folgen der Patient starb, 2 mal fanden sich neben der *Meningitis* noch die Erscheinungen der *Septicopyämie*. 3 mal hatte sich im Anschluß an die Thrombophlebitis ein *Hirnabsceß* gebildet, und in 4 Fällen ging der Patient unter den Erscheinungen von *Septicopyämie* zugrunde, ohne daß eine cerebrale Komplikation vorlag.

Bei den weitern 6 Kranken endlich bildete der *Knochen* selbst die Brücke, auf dem die Infektion aus dem Mittelohr auf das Schädelinnere überging, und zwar erfolgte der Durchtritt 3 mal am Tegmen tympani, 2 mal am Tegmen antri und 1 mal an der *hintern* Antrumwand. Entsprechend den dem erkrankten Knochenbezirk unmittelbar anliegenden Gehirnpartien, kam es 4 mal zur Bildung eines Abscesses im Großhirn, 1 mal eines solchen im Kleinhirn, und 1 mal fand sich Absceßbildung sowohl im Groß- als im Kleinhirn.

Außer diesen 6 Fällen von *primär* d. h. direkt infolge Erkrankung der benachbarten Knochenpartien entstandenem Hirnabsceß fanden wir, wie bereits angeführt, noch fünf weitere, die im Anschluß an eine Labyrinthitis oder an eine Sinusthrombose sich bildeten. Der *Hirnabsceß* findet sich also fast in der Hälfte dieser Gruppe unserer Sektionsfälle; er wird an Häufigkeit nur noch übertroffen von der *eiterigen Leptomeningitis*, welche bei 14 von unseren 23 Fällen sich fand und zwar 6 mal nach Hirnabsceß, 4 mal nach Labyrinthitis und 4 mal nach Sinusthrombose.

Ein *Extraduralabsceß* lag 7 mal vor, jedoch fand sich daneben stets auch ein Hirnabsceß oder eine Meningitis, es hat also im Gegensatz zur Tuberkulose (S. 82ff.) die cholesteatomatöse Infektion wenigstens in diesen Fällen nie Halt gemacht vor der harten Hirnhaut.

Mit Ausnahme eines einzigen Falles, der in extremis eingeliefert wurde, ist bei allen operativ eingegriffen, und je nach den Symptomen das Operationsverfahren ausgewählt worden. Es ist hier nicht der Ort, um darauf einzutreten; wir möchten uns aber die Frage vorlegen, ob der Befund in vivo d. h. bei der Operation zusammengehalten mit demjenigen, wie ihn die später nachfolgende histologische Untersuchung des Felsenbeins ergibt, uns einen Anhaltspunkt liefert für die Tatsache, daß es unter den Fällen von *chronischer Mittelohreiterung* sozusagen nur bei der *cholesteatomatösen* Entzündung *zu letalen Gehirnkomplikationen* kommt, und diese bei der *gewöhnlichen* chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatombildung nur auftreten, wenn eine *akute* Entzündung hinzutritt (vgl. S. 95), bei der Mittelohrtuberkulose aber beinahe immer fehlen, worauf ebenfalls *Scheibe* schon 1904 (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **26**, 61) und 1908 (Verh. 1908, S. 46) hinwies.

Um es gleich vorwegzunehmen, so kann die sog. „*Caries*“ bzw. *Nekrose der Gehörknöchelchen* die Ursache der Lebensgefährlichkeit nicht bilden, denn diese finden wir namentlich bei der *Tuberkulose* sehr oft, dann aber namentlich bei den nekrotisierenden Formen der chronischen Mittelohreiterung im Gefolge von akuten Infektionskrankheiten, ferner da, wo im chronischen Stadium die Granulationsbildung einen resorbierenden Einfluß ausübt (vgl. *Siebenmann*, Diskussionsbemerkung, Verh. d. d. otol, Ges. 1899, S. 67). Aber gerade bei all diesen Formen kommen Gehirnkomplikationen, wir wir gesehen haben, sehr selten vor. Aber ebensowenig kann der Grund dafür in der *Knocheneiterung* liegen, unter welchem Namen *Politzer*, *Körner*, *Brühl*, *Heine* und andere die „gefährlichen“ von den „ungefährlichen“ Formen von Mittelohreiterung abgrenzen. Findet man doch *Knocheneiterung* sowohl bei der einfachen Form der chronischen Mittelohreiterung als auch namentlich bei der Tuberkulose, und trotzdem ist diese ja, wie wir an unserem Material nachgewiesen haben, ungefährlich. Was aber bei beiden Formen von chronischer Mittelohreiterung, sowohl bei der einfachen als bei der tuberkulösen sich nicht findet, das ist die bereits makroskopisch wahrnehmbare *graugelbe Verfärbung* und *morsche Beschaffenheit des Knochens*, die ihrerseits wohl als *Folgeerscheinung* einer an Ort und Stelle stattfindenden *faulenden Zersetzung von Eiter und Epidermismassen* und konsekutiver osteomyelitischer Veränderung zu betrachten ist. Auch bei der Durchsicht unseres Materials muß auffallen, wie oft in den Operationsberichten die Ausdrücke wiederkehren: „innere Wand des Antrums mißfarben“ (2 mal), „Tegmen tympani morsch und mißfarben“ (2 mal).

„obere Adituswand fehlend, Knochen grünlich verfärbt, weich" (4 mal), „Knochen in der Nähe des Antrums überall morsch, nekrotisch" (1 mal), „knöcherne Wand des Sinus morsch, gelb verfärbt" (2 mal). Ferner wird angeführt, daß der *foetide Eiter unter Druck* hervorstürzt (14 mal), also *Retention* bestanden hat. Diese Fälle kamen alle wegen akuten objektiven und subjektiven Entzündungserscheinungen zur Operation. *Faulige Zersetzung der Epidermismassen und Retention* derselben scheinen also, wie *Scheibe* bereits auf S. 238—239 seiner Arbeit dargetan hat, Vorbedingung zu sein für die deletäre Wirkung, welche die cholesteomatöse Entzündung auf den umgebenden Knochen und seine ihm direkt benachbarten Weichteile — Sinus, Hirnhaut, Fenstermembranen — ausübt. Ob nun dabei auch eine spezifische Zusammensetzung der Infektionskeime eine Rolle spielt, wagen wir vorläufig nicht zu entscheiden, ebensowenig ob dem von *Scheibe* und auch von *Lang* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **67**, 247) speziell aufgeführten *Proteus Hauser* eine erhebliche Bedeutung zukommt. Wenn wir auch von 19 unserer 23 letalen Cholesteatomfälle eine genaue bakteriologische Untersuchung besitzen, so ist diese nicht derart, namentlich nicht in bezug auf die *Anaerobier*, daß sie uns weitgehende Schlußfolgerungen gestattet, und es bleibt speziell nach dieser Richtung hin noch manches weiteren Untersuchungen vorbehalten.

Es liegt der Gedanke doch sehr nahe, daß unter Umständen nur ganz *bestimmte Fäulniserreger* auf diesem ganz *spezifischen Nährboden* (zerfallende Epidermismassen) ihre verhängnisvolle Wirkung zu entfalten vermögen. Zum mindesten scheint uns die Bakterienflora, wie sie unsere gewöhnlichen Untersuchungen bei Cholesteatom bisher ergeben haben, in nichts wesentlich abzuweichen von dem Befund, wie er auch bei der gewöhnlichen einfachen chronischen Mittelohreiterung zu erhalten ist, was übrigens auch *Blau* in seiner auf einem großen Material beruhenden Statistik gefunden hat (vgl. Passows Beiträge **10**). In vier von unseren bakteriologisch untersuchten Fällen wurden *Staphylo-* und *Streptokokken* sowohl im Operations- als im Meningitis- bzw. Hirnabsceßeiter gefunden, in einem Fall *Staphylokokken rein*, 2 mal nur *Streptokokken*. Daneben kamen aber vor *Bact. coli* in Reinkultur 3 mal und im Verein mit den gewöhnlichen Eiterbakterien 2 mal, ferner *Bact. coli mit Diplococcus lanceolatus* 2 mal, eine dem *Paratyphus nahestehender Bacillus* mit Streptokokken 1 mal, *Streptococcus pyogenes* mit einem anaeroben, Gas- und foetorbildenden, aber mit Coli nicht identischen Bacillus 1 mal, *Streptococcus pyogenes* mit plumpen grampositiven und schlanken gramnegativen Bacillen, sowie einem Kokkobacillus 1 mal. Endlich wurde je 1 mal *Bacillus subtilis zusammen mit grampositiven Diplokokken und gramnegativen Stäbchen* und *Proteus mit Fraenkel-Weichselbaum*schen *Kokken* nachgewiesen. Legt uns dieses Resultat nicht viel eher den Ge-

danken nahe, die spezifische Malignität des Cholesteatomprozesses in dem Vorkommen bestimmter *Fäulnispilze* zu suchen, als wie in dem der gewöhnlichen Eitererreger? *Scheibe* hat in seiner bereits mehrfach zitierten Arbeit (S. 244) schon auf die bedeutende Rolle der Saprophyten bzw. der Anaërobier hingewiesen und namentlich hervorgehoben, wie die Gewebezerstörende, gangränöse Wirkung derselben unter Luftabschluß und Überdruck sich steigert. Dabei scheint uns aber dem *Nährboden* eine ebenso wichtige Rolle zuzukommen, ist es doch vor allem die *Epidermis*, welche fault, nicht aber der Schleim.

Und auch was die *reaktiven* Vorgänge am Knochen anbetrifft, verhalten sich mit *Epithel* oder mit *Epidermis* überzogene Weichteile insofern nicht gleich, als erstere viel weniger ein eigentliches Granulationspolster produzieren als die letzteren. Auch kommt gerade den letzteren eine besonders intensive resorbierende Wirkung auf den Knochen zu infolge Osteoklastenbildung. Dabei erfolgt oft eine Eröffnung der Markräume und infolge Infektion derselben kommt es zu osteomyelitischen Prozessen. Selbstverständlich mögen dabei die *mechanischen Verhältnisse* ebenfalls eine absolut nicht nebensächliche Rolle spielen, aber sie sind wohl kaum merklich anders, als z. B. beim *Empyem*, denn hier wie dort bildet die *Retention* wohl das wichtigste Moment, und doch ist die Mortalität beim Empyem der akuten Eiterung kleiner als beim Cholesteatom, die Komplikationen hier häufiger und auch anderer Natur wie dort.

Endlich möchten wir noch mit einigen Worten auf die *Diagnose* des Cholesteatoms zurückkommen, insofern als es sicher auch Fälle gibt, bei denen weder während unserer Behandlung noch während der Operation das pathognomonische Zeichen desselben, nämlich Epidermishäute, sich finden lassen, und erst die nachfolgende *mikroskopische* histologische Untersuchung in Serienschnitten den Fall als *Cholesteatom* erweist.

Es befinden sich unter unseren 23 Cholesteatomtodesfällen zwei, bei denen weder bei der Behandlung (Spülen mit Paukenröhrchen) Cholesteatomhäute abgingen, noch bei der Radikaloperation *makroskopisch* solche gesehen wurden. Und doch glaubten wir an der Diagnose nicht zweifeln zu dürfen wegen des *epitympanalen* Trommelfelldefektes und dem trotz unserer Behandlung *anhaltenden Foetor* des Sekretes. Die nachträgliche *mikroskopische* Untersuchung in Serienschnitten hat die Richtigkeit unserer Schlußfolgerung bestätigt; in beiden Fällen fand sich im Aditus und Antrum deutliche Epidermisierung bzw. Cholesteatomlamellen. Aus dieser Erfahrung glaubten wir dann auch die Berechtigung abzuleiten einen weiteren letalen Fall von chronischer Mittelohreiterung (vgl. S. 106), bei welchem ebenfalls *fötides Sekret* und hinten oben *freier Margo* vorgelegen, ohne daß vor oder während der Operation

Cholesteatomhäute hätten nachgewiesen werden können, den Cholesteatomen zuzuweisen. Eine *mikroskopische* Untersuchung hätte sehr wahrscheinlich, wie in den beiden vorangehenden Fällen, uns den Beweis dafür erbracht, daß diese Komplikation der chronischen Mittelohreiterung vorlag, und wir dürfen jedenfalls mit Recht den Grundsatz aufstellen, daß bei einer *chronischen Mittelohreiterung mit andauerndem foetidem Sekret und epitympanaler Perforation* unsere klinische Beobachtung, namentlich wenn keine Anhaltspunkte für Tuberkulose vorliegen, *nie die Gegenwart eines Cholesteatoms absolut sicher ausschließen* läßt, und daß ein sicherer Beweis für das Fehlen eines solchen erst die *mikroskopische* Untersuchung in Serienschnitten uns bringen kann.

Infolgedessen möchten wir denn auch hinter den einzigen Todesfall *Bezolds* bei einfacher chronischer Mittelohreiterung (vgl. *Scheibe*, Sekt-Berichte Bezolds, Fall 70, S. 193/196) noch ein Fragezeichen setzen. Die *Randständigkeit* der Perforation hinten oben, das *foetide Sekret* und die *Polyposis* sprechen doch sehr *für* Cholesteatom, nicht weniger die makroskopische Beschaffenheit des Knochens am Tegmen tympani und Sinus, sowie der Befund im Antrum („Antrum und Aditus von schmutziggelber Coagula gefüllt"). Daß das Fehlen *makroskopisch* sichtbarer Cholesteatomhäute selbst bei der Operation kein Grund ist, um Cholesteatom auszuschließen haben unsere oben angeführten und nachträglich *mikroskopisch* untersuchten Fälle bewiesen (vgl. S. 112).

Die Tatsache, daß *Bezolds* Sektionsmaterial 37 Cholesteatomtodesfälle enthält, und diesen nur 23 bei uns entsprechen, läßt uns endlich noch auf die *Behandlung* des Cholesteatoms zu sprechen kommen.

Wie wir in der Einleitung (S. 38) bereits angeführt, ist das Patientenmaterial unserer Klinik etwas größer als dasjenige *Bezolds* (42 635 gegen ca. 40000). Entsprechend sind auch die einzelnen Affektionen in unserem Material zahlreicher vertreten, als in jenem der *Bezold*-Klinik, einzig ausgenommen die *chronische Mittelohreiterung*, deren Zahl bei *Bezold* approximativ berechnet 6258 Fälle beträgt, also die Unsrige übertrifft (vgl. Tab. auf S. 39/40). Trotzdem ist aber die Zahl seiner Fälle von *chronischer Mittelohreiterung kombiniert mit Cholesteatom* kleiner als bei uns. Nach *Dölger* (*Dölger*: Die Mittelohreiterungen, Lehmann München 1903) (Tab. 1) beträgt sie nämlich von 1881—1901 = 876, von 1897—1901 = 277. Ergänzen wir nun die auf den Zeitraum von 1881—1901 sich beziehende Zahl — 876 — noch für die weiteren 6 Jahre, d. h. bis 1907, indem wir den Durchschnitt der Jahre 1897—1901 als Grundlage nehmen, was um so eher gerechtfertigt ist, als die relativen Zahlen *Bezolds* in den verschiedenen 3jährigen Berichten unter sich keine wesentlichen Differenzen, sondern eine ganz erstaunliche Constanz aufweisen, so ergibt dies ein Plus von 6 × 55,4 = 332 Fällen, also total für die Zeit von 1881—1907 (inkl.) = 1108 Cholesteatomfälle. Diesen stehen gegen-

über 1858 Fälle der Basler Klinik von 1896—1917. Auf die 1108 Cholesteatomfälle bei *Bezold* trifft es aber nun 37 Todesfälle = 3,34%, während bei *Siebenmann* von 1858 Cholesteatompatienten nur 23 = 1,24% an den Folgen ihrer Affektion starben.

Es ist also in der Basler Klinik die Mortalität berechnet auf die Gesamtzahl der mit Cholesteatom komplizierten Mittelohreiterungen viel kleiner als diejenige aus dem Material Bezolds; während bei *Bezold* auf 1000 Cholesteatomfälle 33 Patienten sterben, sind es bei *Siebenmann* nur ihrer 12, d. h. ca. $^1/_3$.

Der Zeitraum, über den sich unsere Beobachtungen erstrecken, und die Zahl der Krankheitsfälle ist nun sowohl für das Material *Scheibes* als das unsrige viel zu groß, um diese Tatsache durch einen Zufall erklären zu wollen.

Das Material *Scheibes* bzw. *Bezolds* erstreckt sich über den Zeitraum von 1881—1907, das unsrige von 1898—1917 (inkl.). Erinnern wir uns nun daran, daß im Jahre 1890 *Zaufal* und *Stacke* ihre Methoden der Radikaloperation bekannt gaben und in den folgenden Jahren dann „die Radikaloperation ihren Siegeszug antrat" (Körner, Die Entstehung der Radikaloperation chron. Ohr- und Schläfenbeineiterungen, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, 279), so dürfte darin sicher zum Teil die Erklärung für diese kleinere Mortalität zu finden, und dies als ein Erfolg unserer otochirurgischen Therapie zu buchen sein.

Daneben scheint uns aber noch ein weiterer Umstand erwähnenswert zu sein, der in engem Zusammenhang steht mit den beiden Persönlichkeiten, welche der Münchner und der Basler Klinik vorstanden. *Bezold* wird uns als ein im Allgemeinen eher zurückhaltender und vorsichtiger, um nicht zu sagen ängstlicher Operateur geschildert, und wer seine Sektionsberichte aufmerksam durchließt, wird dies dort auch bestätigt finden. Dementsprechend wird auch im allgemeinen die Indikation zur Operation, namentlich was das Cholesteatom anbelangt, sehr eng gefaßt. *Bezold* wie *Scheibe* legen großes Gewicht darauf, womöglich auf konservativem Wege, d. h. mittelst der Paukenröhrchenbehandlung das Cholesteatom zur Ausheilung zu bringen; „gelingt es in mehreren Wochen oder Monaten nicht den Foetor zu beseitigen, so wird die Totalaufmeißelung gemacht", sagt *Scheibe* auf S. 254 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit.

Demgegenüber glaubt nun *Siebenmann* mit Recht den Standpunkt vertreten zu müssen, daß schließlich mit Beseitigung des Foetors, was zumal bei monatelanger Behandlung für die Großzahl der Cholesteatompatienten auch bei unentgeltlicher Behandlung eine nicht unbedeutende materielle Einbuße bedeutet, noch nicht viel gewonnen sei, da der Patient ja nie vor einem Rezidiv und damit auch vor der Gefahr einer endo-

kraniellen Komplikation sicher ist und immer unter ohrenärztliche Kontrolle gehört. Aber nicht nur das, sondern viel schwerwiegender ist der weitere Umstand, daß es, wie die Erfahrung uns gelehrt hat, immer wieder indolente und nicht gewissenhafte Patienten gibt, welche der Behandlung bzw. der Kontrolle fern bleiben und eines Tages mit einer endokraniellen Komplikation wiederkehren (vgl. z. B. den von *Bösch* in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege, **50**, publiz. Fall Frech).

Eine wahllose Behandlung des Mittelohrcholesteatoms mittels unserer *konservativen* Behandlungsmethode (Paukenröhrchenbehandlung) liegt nicht im Interesse unserer Patienten; ist sie in gewissen Fällen indiziert, so bedeutet in anderen ein Hinausschieben der operativen Behandlung (Totalaufmeißelung) eine erhöhte Lebensgefahr. *Alle Cholesteatompatienten die nachlässig zur Behandlung und Kontrolle sich einfinden, müssen radikal operiert werden, nicht nur diejenigen mit akut entzündlichen Erscheinungen, und ebenso alle diejenigen, bei denen Rezidive oft wiederkehren und trotz gewissenhaft durchgeführter Ausspülung außergewöhnlich lange anhalten.*

Individualisieren wir also von Fall zu Fall genau wie bei der operativen Behandlung der Ohrtuberkulose: bald wird die konservative Behandlung mit dem Paukenröhrchen, bald die Radikaloperation indiziert sein. Eigenart und soziale Stellung des betreffenden Patienten können dabei eine ebenso wichtige und einschneidende Rolle spielen, als die lokalen Verhältnisse am erkrankten Ohr, und es scheint, daß die erzielten Erfolge diesen Grundsätzen von *Siebenmann* vollauf Recht geben.

Daß *Siebmannen* dementsprechend viel häufiger als *Bezold* operativ eingriff, beweisen uns auch folgende Zahlen. Nach *Dölger* (die Mittelohreiterungen, Lehmann, München 1903, Tab. IV) wurde von *Bezold* von 1897—1901 in 34 Fällen die *Totalaufmeißelung* nach *Zaufal* vorgenommen, während es von 1898—1901 (inkl.) an der von *Siebenmann* geleiteten Basler Klinik 95 mal geschah. Bis zum Januar 1919 sind an der Basler Klinik im ganzen über 600 Radikaloperationen bei Cholesteatom ausgeführt worden. Auf die Gesamtzahl der in der Klinik diagnostizierten Cholesteatome berechnet heißt das, daß jeder 3. Cholesteatompatient radikal operiert wurde. Die Annahme, daß damit die Zahl der Cholesteatome bzw. die Möglichkeit endokranieller Komplikation um ein Erhebliches vermindert worden ist, scheint uns berechtigt, und gerade der Vergleich zwischen der Zahl der Todesfälle aus der Münchner und der Basler Klinik scheint uns beweisend zu sein.

Demgegenüber wird uns nun *Scheibe* scheinbar mit Recht entgegenhalten, unsere Auffassung als richtig vorausgesetzt, müßten unter den Todesfällen *Bezolds* zum mindesten Patienten zu finden sein, welche früher in Behandlung gestanden hätten, was aber in Wirklichkeit nicht

der Fall sei. „Das Cholesteatom ist ungefährlich“, sagt *Scheibe* in seiner Arbeit über die Mittelohreiterungen (S. 255) „wenn es sachgemäß, d. h. mittels Ausspritzung mit dem Antrumröhrchen in Verbindung mit regelmäßiger Kontrolle behandelt wird“. Daß die sachgemäß ausgeführte Paukenröhrchenbehandlung in Verbindung mit regelmäßiger Kontrolle eine überaus wichtige Rolle spielt in der Behandlung des Cholesteatoms, haben wir bereits ausgeführt, ebenso zeigt Abs. 2 S. 115 inwiefern auch wir dieses Moment glauben berücksichtigen zu müssen bei der Frage der Cholesteatommortalität. Daß es sich aber auch hier nicht um eine starre ausnahmslose Regel handelt, beweist schon eine Durchsicht der Todesfälle *Bezolds*; befindet sich doch auch unter den 37 Cholesteatomtodesfällen einer, der in kontinuierlicher Behandlung der *Bezold*-Klinik stand und doch schließlich an einer Komplikation seines Cholesteatoms zugrunde ging (Nr. 48, S. 151 der Sektionsberichte *Bezolds*, herausgegeben von *Scheibe*).

Und einen ganz entsprechenden Fall weist auch *unser* Material auf, indem bei einer Patientin unter ganz ähnlichen äußern Umständen wie bei dem oben angeführten Fall aus *Bezolds* Klinik während der Paukenröhrchenbehandlung, — die übrigens bei der Patientin schon jahrelang intermittierend erfolgreich angewandt worden war, — das Cholesteatom durch das ovale Fenster in das Labyrinth einbrach, und der Tod infolge Meningitis eintrat (Kontr.-Nr. 216, 1919). Ob übrigens nicht der eine oder andere unserer Cholesteatompatienten draußen an einer Meningitis stirbt, oder an einer Sinusphlebitis bzw. Septikämie zugrunde geht, ohne daß an die *otogene* Natur der vorliegenden Affektion gedacht wird, und ohne daß wir Ohrenärzte davon erfahren? Wir halten das sowohl für unsere hiesigen als auch für die bayrischen Verhältnisse nicht für ausgeschlossen.

Endlich bedarf ein weiteres und letztes Moment der Erwähnung, welches zweifelsohne ebenfalls dazu beiträgt die Zahl der Cholesteatomtodesfälle an der *Basler Klinik* verglichen mit jener der *Münchner Klinik* zu vermindern; es ist die *bessere, weitgehendere spezialärztliche Besorgung* nicht nur der Cholesteatompatienten, sondern der Ohrkranken überhaupt im Einzugsgebiet der ersteren gegenüber jenem der letzteren. Das Material *Scheibes* bzw. *Bezolds* entstammt den Jahren 1881 bis 1907, das unsrige der Zeit von 1898—1917. Es kann darüber kein Zweifel bestehen, daß die ohrenärztliche Fürsorge in den letzten 20 Jahren eine viel intensivere geworden ist, als sie es in den beiden letzten Dezennien des letzten Jahrhunderts war. Dazu kommt noch, daß in Bayern mit seiner im allgemeinen kräftigeren landwirtschaftlichen Bevölkerung der Arzt und namentlich der Spezialist nicht so rasch aufgesucht wird, als dies bei unserer krankenkassengenössigen Industriebevölkerung der Fall ist. Es erscheint uns daher nicht unwahrscheinlich, daß

infolgedessen die Cholesteatomfälle im allgemeinen früher in sachgemäße Behandlung kommen und auch öfter der nötigen Kontrolle sich unterziehen, womit nach unseren vorstehenden Ausführungen auch die Möglichkeit des Auftretens cerebraler Komplikation, wenn auch nicht völlig ausgeschlossen, so doch bedeutend reduziert wird. Des weitern dürfte es aber infolge der intensiveren spezialärztlichen Behandlung der *akuten* Mittelohreiterungen auch weniger häufig zum Übergang in das *chronische* Stadium bzw. zur Ausheilung unter Bildung großer Trommelfelldefekte kommen, die ihrerseits wieder zur Entstehung von Cholesteatomen prädisponieren, auf welche Verhältnisse ebenfalls *Scheibe* bereits hingewiesen hat, ebenso *Imhofer* (Zeitschr. f. Lar. 8 und gerichtliche Ohrenheilkunde Kabitzsch, Leipzig 1920).

Zusammenfassung.

1. *Foetide Beschaffenheit des Eiters* und *epitympanale Perforation* sind die *charakteristischen Zeichen* für das Vorliegen *eines Mittelohrcholesteatoms.* Unter 20 mikroskopisch untersuchten Cholesteatomtodesfällen der *Basler Klinik* und 37 Todesfällen der *Bezold Klinik* findet sich kein einziger mit zentraler tympanaler Perforation, sondern bei allen lag der Margo an der oberen Trommelfellperipherie frei (sei es hinten oder vorne oben, oder im Bereich der Membr. Shrapnelli = *epitympanale Perforation nach Scheibe*).

2. Ebensowenig wie *Scheibe* für das Sektionsmaterial *Bezolds* konnten wir bei unsern 20 *mikroskopisch* untersuchten Cholesteatomfällen Anhaltspunkte für eine primäre Genese des Cholesteatoms im Sinne *Körners* finden.

3. Von unsern 23 letal verlaufenen Cholesteatomfällen bildete bei 48% die *Sinusthrombose* das Bindeglied zwischen Mittelohraffektion und endokranieller Komplikation. In 6 Fällen erfolgte der Übertritt auf das Gehirn und seine Adnexe durch das *Labyrinth* und in den übrigen 6 Fällen kam es in direktem Anschluß an die *erkrankten Knochenpartien* des Felsenbeins zu Veränderungen in den unmittelbar benachbarten Gehirnpartien und zur Bildung eines *Großhirnabscesses* (4 mal), eines *Kleinhirnabscesses* (1 mal) und eines *Groß- und Kleinhirnabscesses* kombiniert (1 mal).

4. Die Ursache der *Lebensgefährlichkeit des Cholesteatoms* gegenüber der Ungefährlichkeit der chronischen Mittelohreiterung *ohne* Cholesteatom ist vor allem in der *Retention und fauligen Zersetzung der Epidermismassen* sowie in der eigentümlichen, granulationsbildenden, entzündlichen Reaktion der Cholesteatommatrix und ihrer deletären Wirkung auf den umgebenden Knochen zu suchen. Sehr wahrscheinlich ist die spezifische Malignität des Cholesteatomprozesses zum Teil auch bedingt durch das Vorkommen von Fäulnispilzen.



5. An unserem Sektionsmaterial vorgenommene *mikroskopische* Untersuchungen beweisen, daß bei einer *chronischen Mittelohreiterung mit anhaltend foetidem Sekret* und *epitympanaler Perforation* auch dann höchstwahrscheinlich ein *Cholesteatom* vorliegt, wenn intra vitam nie Cholesteatomlamellen nachweisbar waren. Es läßt nur die nachträgliche genaue *mikroskopische* Untersuchung des Felsenbeins bei einem solchen Falle ganz sicher ausschließen, daß Cholesteatom nicht vorliegt.

6. Die Tatsache einerseits, daß in der *Basler Klinik* die Mortalität für das Cholesteatom berechnet auf die Gesamtzahl der Cholesteatomfälle beinahe nur $^1/_3$ beträgt von derjenigen der Klinik *Bezolds* — 1,24% gegenüber 3,34% — und andererseits der Umstand, daß die Zahl der *operativ* behandelten Cholesteatomeiterungen bei *Siebenmann* viel größer ist als bei *Bezold*, scheint uns die Richtigkeit des von *Siebenmann* bezüglich der Behandlung des Cholesteatoms eingenommenen Standpunktes zu beweisen, dahingehend, daß auch bei der Behandlung des Cholesteatoms eine strenges Individualisieren nötig ist, und bei dem einen Fall die *konservative Behandlung* mittels des Paukenröhrchens, beim andern die *operative* (Totalaufmeißelung) am Platze ist. Weitere Momente, welche zweifellos einen Einfluß auf die geringere Mortalität der *Basler Klinik* gegenüber der Klinik *Bezolds* ausübten, sind ferner die intensivere ohrenärztliche Ausbildung und Fürsorge, welche im Laufe der letzten zwei Jahrzehnte in steigendem Maße eingesetzt hat, sowie die Vervollkommnung der otochirurgischen Maßnahmen.

b) Die Mortalität bei der einfachen chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatombildung.

Wir haben vorstehend die Überlegungen angeführt, welche für uns annehmen lassen, daß der einzige in *Bezolds* Sektionsberichten (S. 193, Fall 70) enthaltene und von *Scheibe* auf S. 233 seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterungen verwertete Fall von *einfacher chronischer Mittelohreiterung* mit letalem Ausgang ein *Cholesteatom* betreffe. Unsere Annahme als richtig vorausgesetzt, würde dies bedeuten, daß an *Bezolds* Klinik im Laufe von 27 Jahren keine einzige einfache *chronische Mittelohreiterung* zum Tod geführt hat, was völlig entsprechen würde den Erfahrungen unserer *Basler Klinik*.

Wohl weist auch unser Material wie dasjenige von *Bezold* Todesfälle auf bei einfacher chronischer Mittelohreiterung (vgl. S. 95 u. f. „akutes Rezidiv"). Wir haben aber bereits an jener Stelle angeführt, daß es eigentlich die *akute* Entzündung ist, welche zu den letalen Komplikationen führt, und die Veränderungen herrührend von der früheren Mittelohreiterung wahrscheinlich keine nennenswerte Rolle spielen.

Wir haben unter den *otogenen* Todesfällen der letzten 20 Jahre nur einen einzigen gefunden, bei dem eine *einfache* chronische Mittelohr-

eiterung vorgelegen hat, und der Tod vom Ohr aus erfolgt ist, aber selbst hier war der tödliche Ausgang nicht eine Folge der Krankheit, sondern des operativen Eingriffes.

Es handelte sich um eine 11 jährige Patientin, bei welcher vor Jahren auswärts ein *Wilde*scher Schnitt wegen retroaurikulären Abscesses gemacht worden war, und die nun wegen Otorrhöe und Schwellung des Warzenfortsatzes eingeliefert wurde. Es bestand retroaurikuläre Fluktuation, im Gehörgang war *nicht fötider Eiter*, in der Tiefe Granulationen, Trommelfell nicht deutlich zu übersehen, der *obere Margo nirgends frei* (Prof. *Siebenmann*).

Das Gehör betrug auf der kranken Seite 5 cm für Flüstersprache, vestibuläre Erregbarkeit herabgesetzt, aber deutlich vorhanden, 0 Spontannystagmus, Gesichtsinnervation ungestört, kein Fieber.

Bei der *Radikaloperation* fanden sich ein subperiostaler Absceß, im Antrum Granulationen, ebenso im Aditus; „der Amboß, dem der kleine Fortsatz fehlt, wird entfernt, möglichst oberflächliches vorsichtiges Curettement der reichlichen Granulationsmassen.“ Am gleichen Abend trat Brechen auf, Klagen über Schwindel, dabei Fieber bis 39,8 und starker, spontaner horizontal-rotatorischer Nystagmus bei Blick nach beiden Seiten; a^1 wurde ins *gesunde* Ohr lateralisiert, mit Bárány-trommel 0 Conv. auf dem operierten Ohr. Am folgenden Tag meningitische Erscheinungen, im Lumbalpunktat reichlich weiße Blutkörperchen; bei einer späteren Untersuchung Streptokokken. Tod 5 Tage post operationem.

Die *Sektion* ergab: Meningitis purulenta, Pyocephalus, Mastoiditis purulenta op., follikulärer Milztumor; *bakteriologisch* im Hirneiter reichlich *Streptokokken.*

Die histologische Untersuchung des operierten Felsenbeines ergab: Knöcherne Schnecke unverändert, die häutigen Gebilde fast durchgehends zerstört, nur an wenigen Stellen der Spitzenwindung noch Reste des Cort. Organes und der Membrana tectoria zu sehen. Innerer Gehörgang ausgefüllt von einem frischen Exsudat. Der *Stapes luxiert,* Ringband hinten und vorne zerrissen und durch die Lücke ein Rundzelleninfiltrat vom Mittelohr in das Vestibulum sich hineinziehend. Lumen des Aquaeductus cochleae völlig frei, ebenso Aquaeductus vestibuli, *nirgends Cholesteatomlamellen* nachzuweisen weder in Paukenhöhle, Aditus noch im Antrum.

Es handelt sich also zweifellos um eine *operativ gesetzte Läsion des ovalen Fensters,* höchstwahrscheinlich infolge des Curettements. Es ist dies der einzige derartige Fall im ganzen Material unserer, sonst die Anwendung des scharfen Löffels in der Paukenhöhle grundsätzlich vermeidenden Klinik, sodaß man wohl berechtigt ist, einen unglücklichen Zufall anzunehmen.

Da nun die Zahl der von uns im Laufe der letzten 20 Jahre behandelten *einfachen* chronischen Mittelohreiterungen wie bereits S. 105 angeführt, eine relativ hohe ist (3862), kein Fall aber an seiner Ohrerkrankung starb, so dürfen wir wohl mit Recht dem Ausspruche *Scheibes* beipflichten, daß die *einfache* chronische Mittelohreiterung fast *ganz ungefährlich* ist. Die Richtigkeit dieses Schlusses vorausgesetzt, muß uns sofort klar werden, wie unendlich wichtig es nicht nur für den Ohrenarzt, der ja durch den Hinweis von *Bezold, Habermann, Körner, Scheibe* und anderen schon längere Zeit die beiden Formen streng unter-

schied, sondern vor allem für den *allgemeinen Praktiker* ist, diese Einteilung in eine *gefährliche* und eine *ungefährliche Form* treffen zu können. Bei der einen, welche häufig mit Cholesteatombildung einhergeht, sind cerebrale Komplikationen verhältnismäßig häufig, bei der andern kommen sie sozusagen nie vor. Und da nun auch die Untersuchung unseres klinischen Materials eine volle Bestätigung für die namentlich von *Bezold-Scheibe* vertretene Ansicht liefert, wonach Cholesteatom, seltene und nur ganz vereinzelte Fälle ausgenommen, sich nur bei *epitympanaler* Perforation findet, *so kann die prognostische Beurteilung einer chronischen Mittelohreiterung einzig und allein durch die Trommelfelluntersuchung geschehen*; *sie allein setzt den betreffenden Arzt in die Lage, beurteilen zu können, ob die ungefährliche Form vorliegt oder die Möglichkeit zur Bildung eines Cholesteatoms und damit auch zu einer cerebralen Komplikation gegeben ist.*

Wir glauben, trotzdem *Scheibe* bereits mit Nachdruck auf diese Verhältnisse hingewiesen hat, doch nochmals ausdrücklich diesen Zusammenhang zwischen *Trommelfellperforation* und *Cholesteatombildung* einerseits und Auftreten von cerebraler Komplikation bzw. *Lebensgefährlichkeit* andererseits betonen zu müssen, um so mehr, als ja sogar in unserer deutschsprachigen otolog. Literatur diese Tatsache noch immer viel zu wenig Berücksichtigung findet, von den ausländischen Autoren (französische, englische, italienische) gar nicht zu reden.

Politzer sagt auf S. 337 s. Lehrbuches (V. Aufl. 1908), daß die *chronische eitrige Mittelohrentzündung* zu den wichtigsten Erkrankungen des Gehörorgans zähle, „vorzugsweise wegen den lebensgefährlichen Komplikationen, welche durch Übergreifen der Eiterung auf die Schädelhöhle und den Sinus hervorgerufen werden". Er unterscheidet dann im weiteren wohl zwischen Perforation der Pars tensa und Pars flaccida, ohne aber speziell auf den Zusammenhang zwischen der letzteren und der epitymp. Perforation überhaupt mit dem Cholesteatom hinzuweisen.

Selbst *Körner*, der doch schon 1899 in den „eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins" die „randständigen" Perforationen von den „zentralen" unterscheidet, unterläßt es in den verschiedenen Auflagen seines Lehrbuches auf den unmittelbaren Zusammenhang zwischen *oben randständiger Perforation, Cholesteatom* und *cerebraler Komplikation* hinzuweisen. Wohl nennt er auf S. 431 der letzten Aufl. seines Lehrbuches (Bergmann, Wiesbaden 1918) das Verfahren der Lebensversicherungsgesellschaften alle Leute mit bestehenden oder abgelaufenen Mittelohreiterungen nicht aufzunehmen rigoros, „heute, wo wir wissen, daß einfache Schleimhauteiterungen im vorderen untern Teile der Paukenhöhle harmlos sind", „auch trockene Perforationen, sofern sie *nicht randständig sind*, bringen kaum je Gefahr für das Leben".

Wir haben bereits auf S. 110 die Bedenken angeführt, welche nach unserm Dafürhalten den Ausdrücken „Schleimhauteiterungen" einerseits, „Knocheneiterungen" andererseits anhaften und können sie nur wiederholen. Was dann den 2. Teil von *Körners* Ausspruch anbelangt, so schließen wir uns ihm völlig an, wenn er „randständig" synonym mit „*am obern Umfang randständig*" oder besser „*epitympanal*" braucht, in welchem Falle dann aber sicher die genauere Lokalisation der randständigen Perforation nötig ist, um Mißverständnissen vorzubeugen.

Auch *Brühl* unterscheidet in seinem Lehrbuch (III. Aufl. S. 325) randständige und zentrale Perforationen und nennt die ersteren prognostisch ungünstiger, da bei ihnen häufig der „Knochen" erkrankt sei. Wenn er jedoch auf S. 321 sagt, daß chronische Mittelohreiterungen durch Übergang auf die Schädelhöhle das Leben gefährden, daß eine *Schleimhauteiterung* unter Cholesteatombildung auf den Knochen übergehen könne, endlich jede chronische Ohreiterung eine ernste Krankheit und deren Ausgang nie sicher vorherzusagen sei (S. 329), so scheint auch er uns das Wesentlichste ungenügend zu betonen, ganz abgesehen davon, daß eben das, was *Brühl* über die Gefährlichkeit der *chronischen* Mittelohreiterung sagt, nur auf einen Teil derselben paßt, wie *Scheibes* und unsere Zusammenstellung beweisen.

Denker (*Denker* und *Brünings*, Lehrbuch, Gustav Fischer, Jena 1920) teilt die chronische Mittelohreiterung direkt nach der Lage der Perforation ein in solche mit „zentraler" (synonym mit „den *obern* Margo nicht erreichend") und solche mit „randständiger" Perforation; die ersteren nennt er ungefährlich, die Prognose der letzteren „immer zweifelhaft". Als Grund betont aber auch er nicht so sehr die Entstehung des Cholesteatoms infolge Epidermiseinwanderung durch eben diese marginale Perforation als vielmehr ein Übergreifen der chronischen Entzündung auf die „obern Räume des Mittelohres mit einer vollständigen Umwandlung der Weichteilauskleidung dieser Räume infolge Metaplasie".

Auch in dem kürzlich erschienenen neuen Lehrbuche von *Janssen* und *Kobrak* (Praktische Ohrenheilkunde für Ärzte, Springer, Berlin 1918) werden die chronischen Eiterungen in *Schleimhauteiterungen* und *Knocheneiterungen* geschieden, und bei der letzteren dem Zerstörungswerke der Caries (S. 55) eine wichtige Rolle beigemessen, wenn auch auf S. 56 von *Kobrak* zugegeben wird, daß das *Cholesteatom* dieselben Komplikationen wie die *Caries* setzen kann, und diese beim ersteren eigentlich noch häufiger sind, wie bei der letzteren. Wir hätten es gerade dem allgemeinen Praktiker gegenüber, an welchen sich doch das Buch in erster Linie richtet, für zweckmäßiger gehalten, zu betonen, daß das verhängnisvollste Attribut der chronischen Mittelohreiterung das *Cholesteatom* ist, da nur bei ihm cerebrale Komplikationen vorkommen, und dieses von jedenfalls eminent seltenen Ausnahmen abgesehen, nur bei *epitym-*

panaler Perforation sich findet. Damit weiß der praktische Arzt, worauf er sein Augenmerk zu richten hat, welche Fälle er ruhig weiterbehandeln, und welche er besser dem Spezialarzt zuweist (vgl. in dieser Hinsicht die bereits 1908 im Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte erschienene Arbeit von *Siebenmann*: „Die Therapie der Mittelohreiterung in den Händen des praktischen Arztes").

Auch in der kürzlich neu aufgelegten „*Anleitung zur Diagnose und Therapie der Kehlkopf-*, *Nasen-* und *Ohrenkrankheiten*" von *R. Kayser-Breslau* (Karger, Berlin 1918) ist dieser Zusammenhang zwischen epitympanaler Perforation und Cholesteatombildung einerseits und endokranieller Komplikation andererseits nicht berücksichtigt, trotzdem die Arbeit von *Scheibe* bereits 1917 in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege erschienen ist. *Kayser* sagt auf S. 161, daß Fortbestehen des Foetors trotz zweckmäßiger Behandlung auf einen *cariösen* Prozeß hinweise und für diesen letzteren auch der Sitz der Perforation von diagnostischer Bedeutung sei: „Jede Perforation, deren Umrandung bis an den Knochen reicht, also durch keinen auch noch so schmalen Raum vom Knochen getrennt ist — eine sog. randständige Perforation — weist auf eine *cariöse* Grundlage des Leidens hin". Hätte *Kayser* anstatt Caries Cholesteatom gesetzt und unterschieden zwischen „am obern Margo randständiger" oder *epitympanaler* einerseits und *tympanaler* Perforation andererseits, so hätten wir nichts dagegen einzuwenden; in der vorgebrachten Form entspricht aber das von ihm Gesagte nicht den tatsächlichen Verhältnissen. Ebensowenig können wir ihm beistimmen, wenn er *jede* chronische Mittelohreiterung als ernstes Leiden mit unsicherem Ausgang betrachtet „infolge der gefährlichen Nähe des Gehirns und der Venensinus", oder wenn er als Grund der Gefährlichkeit die *Caries*, ferner die Kuppelraumeiterung mit Caries des Hammerkopfes und des Amboß anführt. Auch im Kapitel über die cerebralen Folgekrankheiten wird nicht auf die große Rolle, welche vor allem das *Cholesteatom* bei ihrer Entstehung spielt, hingewiesen.

Als natürliche und selbstverständliche Folge dieser unklaren Auffassung der in Wirklichkeit einfachen Verhältnisse ist dann auch die Unsicherheit zu betrachten, welche mancherorts in der otologischen Literatur sogar unseres *deutschen* Sprachgebietes herrscht bezüglich der *Indikation zur Operation bei chronischer Mittelohreiterung*. Beim Durchlesen mancher Publikationen auch aus der neuesten Zeit kann man sich nach unserem Dafürhalten des Eindruckes nicht erwehren, daß im Verlauf einer chronischen Mittelohreiterung oft operativ eingegriffen wird, wo die Operation nicht nur unnötig, sondern direkt kontraindiziert ist, weil durch dieselbe das Gehör vermindert, also dem Kranken dauernd geschadet wird, der Ausfluß aus dem Ohr aber keineswegs aufhört. *Bei gewöhnlicher chronischer Mittelohreiterung mit tympanaler Trommel-*

fellperforation operieren zu wollen, ist ein ärztlicher Kunstfehler (ausgenommen es handelt sich um ein sog. „akutes Rezidiv“, vgl. S. 95ff.). Diese Erkenntnis sollte endlich einmal Allgemeingut aller Ohrenärzte und aller ohrenärztlich tätigen Chirurgen werden. Es handelt sich bei dieser Form der Mittelohreiterung um eine absolut harmlose, gutartige Erkrankung, welcher gegenüber die Erfolge der *konservativen* Therapie völlig befriedigende und jedenfalls unvergleichlich bessere Resultate ergibt, als die Operation.

Wie nun die harmlose Form der Mittelohreiterung von der gefährlichen sich differenzieren läßt, haben bereits *Bezold, Habermann, Scheibe* und andere gezeigt, und es findet die Richtigkeit ihrer Ansicht eine glänzende Bestätigung in den von *Scheibe* und uns publizierten Berichten über die Todesfälle an den Kliniken *Bezolds* und *Siebenmanns.* Wie schwer und verwirrend aber die Sachlage wird, wenn man mit den Begriffen *Schleimhauteiterung* einerseits und *Knocheneiterung* andererseits manipuliert, beweist die kürzlich in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 78, S. 114/115) erschienene Arbeit von *Brüggemann* über die Beurteilung und Behandlung chronischer Mittelohreiterungen im Felde. „Gewiß ist es oft schwierig“, sagt *Brüggemann,* „die Frage zu beantworten, ob eine chronische Knocheneiterung vorliegt oder nicht. So einfach die Diagnose bei den hochgelegenen, randständigen Trommelfelldefekten ist, aus denen übelriechender Eiter sickert, so schwierig kann sie bei anderen chronischen Mittelohreiterungen sein. Wir wissen aus pathologisch-anatomischen Untersuchungen, daß in sehr vielen Fällen von chronischer Mittelohreiterung der Knochen an der Entzündung beteiligt ist. Eine scharfe Grenze läßt sich klinisch gar nicht ziehen. Bei der Beurteilung unserer Fälle kommt es aber auch auf eine Beteiligung des Knochens an der Entzündung allein nicht an, in erster Linie kommt die Art der Beteiligung in Frage. Vor allem eine ausgesprochene destruierende Ostitis, bei der die bestehende und vielleicht noch fortschreitende Entzündung durch eine stärkere übelriechende Eiterung deutlich erkennbar ist, macht die Leute kriegsunfähig“. *Brüggemann* gesteht also ohne weiteres ein, daß sich klinisch gar nicht sicher feststellen läßt, ob der Knochen an der Entzündung beteiligt ist oder nicht, und es darauf auch gar nicht ankommt, sondern die *Art* der Beteiligung in erster Linie in Frage kommt, indem vor allem bei einer *destruierenden Ostitis,* erkenntlich an der übelriechenden Eiterung, eine gefährlichere Form der chronischen Mittelohreiterung vorliege und daher auf Kriegsunfähigkeit zu erkennen sei. Da möchten wir uns doch die Frage erlauben, ob sich denn die „destruierende Ostitis“ klinisch eher und sicherer erkennen läßt, als die „Knocheneiterung“, oder ob es nicht vielmehr auch hier wieder geht wie dort, d. h. eine scharfe Grenze nicht zu ziehen ist. Oder soll der *fötide Ausfluß* allein die Destruk-

tion anzeigen? Wir haben bereits auf S. 106ff. auf die große Bedeutung hingewiesen, welche diesem Symptom in der Klinik der chronischen Mittelohreiterung zukommt. Aber wie, wenn im Moment, da der Patient zur Untersuchung kommt, kein Ausfluß besteht, darf da eine „destruierende Ostitis" angenommen werden oder nicht, handelt es sich um eine gefährliche Form von Mittelohrerkrankung oder um eine ungefährliche?

Wir glauben, um aus diesem Dilemma herauszukommen, hilft uns nur die Erkenntnis, welche uns die Durchprüfung der Todesfälle der *Bezold-* und der *Basler Klinik* aufdrängen muß: *lebensgefährlich sind bei der chronischen Form der Mittelohreiterungen sozusagen nur die mit Cholesteatom komplizierten Fälle, alle anderen sind ungefährlich* (vgl. die Ausnahme bezüglich des sog. akuten Rezidivs S. 95ff.). Demgemäß gehören *zur Gruppe der gefährlichen Form alle jene Fälle von chronischer Mittelohreiterung oder von Residuen solcher, bei welchen bereits ein Cholesteatom besteht oder die Möglichkeit der Entstehung eines solchen gegeben ist,* und verweisen wir diesbezüglich auf das bereits S. 106—108 gesagte, bei ihnen allein kann ein operativer Eingriff in Betracht kommen, sei es prophylaktisch, um Komplikationen zu verhüten, sei es bereits eingetretene zu bekämpfen. Im letzteren Falle ist die Indikation zum Eingreifen ohne weiteres gegeben, eine Meinungsverschiedenheit hierüber ist wohl ausgeschlossen. Welches die Stellungsnahme *Siebenmanns* gegenüber der erstgenannten Indikation ist, haben wir bereits auf S.115ff. klargelegt und es dürfte der von der *Basler Klinik* eingenommene Standpunkt ungefähr in der Mitte der beiden Extreme liegen, wie sie von *Brüggemann* treffend gekennzeichnet werden, wenn er auf S. 116 seiner bereits zit. Arbeit sagt: „Von dem Ohrenarzte, der den größten Teil aller Leute mit *chronischer Ohreiterung,* die zu ihm kommen, selbst nicht behandelt, sondern sie dienstfähig zur Truppe schickt und dort H_2O_2 in den äußeren Gehörgang zur Säuberung träufeln läßt, bis zu demjenigen, der nach Möglichkeit alle radikal operiert, sind alle Richtungen vertreten."

Wenn es uns nun endlich noch gestattet ist auf die *fremdsprachliche Literatur* näher einzugehen, so darf wohl mit Recht gesagt werden, daß die Unklarheiten hinsichtlich der Abtrennung der einfachen ungefährlichen Mittelohreiterung mit tympanaler Perforation, von der gefährlichen, mit Cholesteatombildung komplizierten Form, dort noch viel stärker in Erscheinung treten, und zweifellos ebenfalls von schädlichem Einfluß sind auf die Indikationsstellung zum operativen Eingreifen. Oder muß es nicht zum Aufsehen mahnen, wenn z. B. *Fraser* und *Garrelson* mitteilen, daß sie von 306 Fällen chronischer Mittelohreiterung 238 radikal operiert, und darunter 66 Fälle von Cholesteatom gefunden haben (vgl. Centralbl. f. Ohrenheilk. **18**, S. 22)? Es dürfte interessieren zu vernehmen, welche Gesichtspunkte entscheidend waren für ein operatives Eingreifen, und wie die Erfolge sich darstellen.

Wie verhalten sich die *ausländischen klinischen Lehrer* zu diesem Punkte, was sagen uns die otiatrischen Lehr- und Handbücher darüber? *Castex und Lubet* (Oto-Rhino-Laryngologie, Baillière, Paris 1909) fassen unter dem Namen „Otite moyenne chronique suppurée“ alle Formen chronischer Mittelohreiterungen zusammen ohne auf die Lage der Perforation einzutreten und lassen die Gefährlichkeit einer chronischen Mittelohreiterung hauptsächlich abhängen von dem Alter der Affektion, sowie dem Sitz bzw. Lokalisation der Eiterung. „Atticuseiterungen“ vor allem sind gefährlich, ebenso scheinen *Castex* Streptokokkeneiterungen sehr schlimm, Pneumokokkeninfektionen harmlos zu sein. Auch das Cholesteatom und die verschiedenen Hypothesen seiner Entstehung werden erwähnt, ohne aber auf den Zusammenhang mit der epitympanalen Perforation einzutreten, „die Prognose des einzelnen Falles hängt in erster Linie von der Größe des Tumors ab“. (!)

In dem kürzlich neu aufgelegten originellen Lehrbuche von *George Laurens* (Oto-Rhino-Laryngologie du médicin practicien, Masson, Paris 1916) wird eine jede Otitis, deren Dauer länger als 3 Monate beträgt, zu den chronischen gezählt. Letztere sind die „schwersten Erkrankungen des Ohres, weil sie zu Taubheit führen und tödliche Komplikationen zur Folge haben können“. Bei Schilderung der verschiedenen Trommelfellbilder erwähnt *Laurens* wohl eine Perforation hinten oben und die Perforation der Membr. Shrapnelli, denen beiden eine große Wichtigkeit beigemessen wird, „weil im Zusammenhang damit *Caries* des Hammerkopfes, Ostitis der Atticuswand und Fungusbildung vorkommt“. Ebensowenig wie hier geschieht im Kapitel über das Cholesteatom der Tatsache Erwähnung, daß ersteres, von höchst seltenen Ausnahmen abgesehen, nur bei epitympanaler Perforation vorkommt. Wohl erklärt sich *Laurens* die Bildung des Cholesteatoms aus dem Einwandern von Gehörgangsepidermis in das Mittelohr — die *Paukenhöhle* —, daß aber gerade das letztere ohne Bedeutung und nur die Einwanderung durch oben-marginale Perforationen direkt in *Aditus* und *Antrum* verhängnisvoll ist, wird nicht erwähnt.

Am eingehendsten hat *Luc* (Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne, Baillère, Paris 1900) sich mit dem Zusammenhang zwischen Trommelfellperforation und Cholesteatom beschäftigt. Nicht nur weist er immer wieder darauf hin, daß für den Spezialisten im Gegensatz zum Nichtfacharzt nicht alle chronischen Mittelohreiterungen gleicher Art seien, sondern prognostisch ganz verschieden sich verhalten, daß ferner die otoskopische Untersuchung — Trommelfellbild, Beschaffenheit des Ausflusses — wichtigen Aufschluß gebe darüber, ob eine hartnäckige Eiterung vorliege, sondern er sagt auch, daß bei Perforationen am *hintern obern Rande und in der Membrana Shrapnelli* häufig *Ostitis fungosa der Hörknöchelchen sowie Cholesteatom* vorkommt. „Lebensgefahr besteht nur

bei gewissen Formen der chronischen Mittelohreiterung" (von denen *Luc* fünf Arten aufstellt) „und wichtig ist vor allem der *Sitz der Eiterung* und die *Natur der Läsion* (die Ostitis fungosa der Gehörknöchelchen und das Cholesteatom). In einem besondern Kapitel bespricht *Luc* die *Perforation der Membrana Shrapnelli* und ihre Gefährlichkeit, der Arbeit von *Schmiegelow* in der Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **21** folgend, ebenso findet das *Cholesteatom* eine eingehende Würdigung. Dabei möchte *Luc* weder die Hypothesen von der primären Entstehung (*Virchow - Körner*), noch die von der sekundär entzündlichen Genese (*Tröltsch-Habermann-Bezold*) auf alle Fälle angewendet wissen; „auf den einen Fall stimmt diese, auf den andern jene". Die Tatsache, daß die Epidermisation der Paukenhöhle nie so schwere Erscheinungen bedingt, wie die der obern Mittelohrräume, führt *Luc* auf die *Retention und Zersetzung im engen Aditus und Antrum* zurück.

Auch bei *Heimann* (l'oreille et ses maladies, Steinheil, Paris 1914) ebenso bei *Escat* (Technique oto-rhino-laryngologique, 3. Aufl. Maloine, Paris 1921) vermissen wir einen speziellen Hinweis auf den Zusammenhang zwischen epitympanaler Perforation und Cholesteatombildung, wie auch eine scharfe Differenzierung zwischen gewöhnlicher chronischer Mittelohreiterung einerseits und Cholesteatom andererseits. *Heimann* bekennt sich ebenfalls zum Ausspruche *Wildes*, solange Ohreiterung bestehe, könnten wir niemals sagen, wann, wie oder wo sie endigen werde, noch wohin sie führen könne; auch er nennt in der Einleitung zum Kapitel über die *chronische Mittelohreiterung* (II. S. 803,) diese die *schwerste, wichtigste* und *häufigste Erkrankung des Ohres*, namentlich infolge der verhängnisvollen Komplikationen, hervorgerufen durch Propagation des eitrigen Prozesses nach der Schädelhöhle oder infolge Allgemeininfektion. *Scheibes* und unsere vorstehend gemachten Angaben dürften den Beweis erbracht haben, daß dem nicht so ist, und der weitaus größere Teil der chronischen Mittelohreiterungen überhaupt keine endokraniellen Komplikationen aufweist, daher auch völlig ungefährlich ist.

Als natürliche Folge davon, daß *Heimann* eine scharfe Scheidung zwischen gewöhnlicher Mittelohreiterung und Cholesteatom nicht macht, ergibt sich dann manches Unklare in der Pathogenese und Prognose namentlich der einfachen chronischen Otitis aber auch des Cholesteatoms. Die am Sektionsmateriale der *Münchner und Basler Klinik* gemachten Erfahrungen entsprechen nur insofern den von *Heimann* auf II. S. 819 gemachten Angaben, nach denen tödlicher Ausgang im Verlaufe der chronischen Mittelohreiterung namentlich nach Scharlach, Typhus und Tuberkulose auftreten soll, als genannte Infektionskrankheiten die Grundlage für das Cholesteatom schaffen, welch letzteres dann die Todesursache bildet. Ebensowenig können wir uns *Heimann*

anschließen, wenn er S. 822 die *Prognose der chronischen Mittelohreiterung* immer zweifelhaft stellt mit Rücksicht auf das Leben, und wenn er glaubt das Intaktsein der Knochenwandungen der Paukenhöhle, die Permeabilität der Ohrtrompete und die Größe der Trommelfellperforation seien maßgebend für den Verlauf der Mittelohreiterung. Auch bei *Heimann* spielt die „Caries" der Gehörknöchelchen und der pneumatischen Räume eine große Rolle (S. 941 ff.); daß ihr eine solche Bedeutung zumal mit Hinsicht auf die vitale Prognose nicht zukommt, scheint uns absolut sicher zu sein, und hat übrigens bereits 1908 *Schötz* histologisch nachgewiesen (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, S. 25).

Fast völlig anschließen möchten wir uns aber *Heimann* hinsichtlich der *Ätiologie und Pathogenese des Cholesteatoms* (S. 973 ff.), und wenn *Heimann* wie auch *Escat* für die Diagnosenstellung und die Behandlung desselben dem *Hartmann*schen *Paukenröhrchen* den ersten Platz einräumen, so möchten wir schon aus diesem Grunde den beiden Lehrbüchern weiteste Verbreitung wünschen namentlich im französischen Sprachgebiet.

An *englischen* und *schottischen* Kliniken sollen nach Mitteilungen, welche ich *Prof. Nager* verdanke, die einfachen und klaren Ansichten, welche wir über die Ätiologie des Cholesteatoms haben, noch lange nicht durchgedrungen sein. Von englischen Lehrbüchern standen uns zur Verfügung dasjenige von *Ballenger* (London 1908) und von *Barnhill* (1907).

Im ersteren findet sich die Angabe, daß marginale Perforation gewöhnlich auf eine Nekrose der Gehörknöchelchen und der umgebenden Knochenwandungen hindeutet. Unter Ätiologie des Cholesteatoms wird genannt, 1. primäre Entstehung und 2. sekundäre Bildung vom äußeren Gehörgang und Trommelfell ausgehend. Letzteres wird namentlich begünstigt durch marginale Perforation, durch leichte chronische Mittelohreiterung, durch Fisteln im Gehörgang, sowie durch Adhäsionen am Trommelfellrand, sowie solche des Hammergriffs am Promontorium und durch Ohrpolypen.

Während bei diesem Autor neben zweifellos richtigen und genau gemachten Beobachtungen eine Reihe Unrichtigkeiten unterlaufen, scheint bei *Barnhill* die *chronische Mastoiditis* eine entscheidende Rolle zu spielen, und das Cholesteatom, sowohl was seine Ätiologie als seine klinischen Symptome anbetrifft, ein unklarer Begriff zu sein. Wir sehen also, wie die vor allem von *Bezold* und seinen Schülern, sowie von *Habermann* vertretenen Ansichten über die Entstehung und die Natur des Cholesteatoms sich nur äußerst langsam Bahn brechen, und es noch weiterer Jahre bedarf, bis auch in dem nicht deutschen Sprachgebiet dieser wichtige Unterschied zwischen gewöhnlicher und mit Cholesteatom komplizierter Mittelohreiterung gemacht wird. Daß es sich dabei

nicht um eine bloße theoretische und systematische Streitfrage handelt, sondern vor allem um *praktisch* äußerst wichtige Unterschiede, beweisen *Scheibes* und unsere Zusammenstellungen.

Von *italienischen* Lehrbüchern standen uns nur zur Verfügung dasjenige von *Gradenigo-Neapel* und *Ferreri-Rom.* Beide Autoren legen viel weniger Gewicht auf das Cholesteatom als Ursache der Lebensgefährlichkeit, als auf die *Caries* der Gehörknöchelchen, obwohl namentlich *Gradenigo* hinweist auf die verschiedene Prognose der chronischen Mittelohreiterung, je nachdem sie sich im *Meso-* oder *Epitympanum* abspielt, ebenso die Ätiologie und Behandlung des Cholesteatoms völlig im Sinne von *Bezold - Habermann* bespricht.

Legen wir uns dann schließlich noch die Frage vor nach der *Ursache der Ungefährlichkeit der chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatom,* so ergibt sich die Erklärung ohne weiteres aus dem bereits S. 111ff. für die mit Cholesteatom komplizierten Fälle Angeführten. Die *Retention der faulenden Eiter- und Epidermismassen ist die Vorbedingung für die deletäre Wirkung der cholesteatomatösen Eiterung* auf den umgebenden Knochen und die ihm benachbarten Weichteile, sie fehlen bei der *einfachen* chronischen Mittelohreiterung. Infolgedessen hat hier die Eiterung auch keine Tendenz zur Ausbreitung, sie bleibt lokalisiert und ungefährlich, auch wenn der Prozeß Jahre und Jahrzehnte andauert.

Sollten aber ausnahmsweise einmal bei einer *einfachen chronischen* Mittelohreiterung (ohne Cholesteatom) die örtlichen Verhältnisse im Mittelohr derart sich gestalten, daß der Sekretabfluß gehindert wird und es zur *Retention* kommt, so würde damit selbstverständlich der gutartige Charakter des Krankheitsbildes verändert, es scheint dieses Ereignis aber wenigstens nach den bisher gemachten Erfahrungen nicht vorzukommen.

Zusammenfassung.

1. Von 3862 Kranken mit einfacher *chronischer* Mittelohreiterung *ohne* Cholesteatom ist kein einziger an den direkten Folgen seiner Ohreiterung gestorben, denn der einzige Todesfall, welchen unser Material aufweist, trat nicht ein infolge der Mittelohreiterung an sich, sondern infolge der operativen Labyrinthverletzung.

2. Wohl gibt es Fälle von *chronischer Mittelohreiterung* mit *tympanaler* (zentraler) Perforation, die tödlich verlaufen — akutes Rezidiv im Sinne von *Bezold-Scheibe*, vgl. S. 95ff., — aber bei ihnen ist die letale Komplikation die Folge der *akuten* frischen Entzündung, und es hätte der Verlauf genau derselbe sein können, auch wenn keine früher vorausgegangene Mittelohreiterung Veränderungen am betreffenden Ohr gesetzt haben würde. Die *akute* Entzündung ist das entscheidende, nicht das infolge der früheren Entzündung veränderte Substrat.

3. Die *chronische Mittelohreiterung* ohne Cholesteatom ist also *ungefährlich* im Gegensatz zu der mit Cholesteatom komplizierten Form; daraus ergibt sich die große Wichtigkeit, diese beiden Formen der chronischen Mittelohreiterung voneinander zu trennen.

4. Unser klinisches Material liefert, wie auf S. 106/107 bereits hervorgehoben, eine glänzende Bestätigung der von *Bezold* und seiner Schule, sowie von *Habermann* stets vertretenen Ansicht, daß das Cholesteatom sozusagen ausschließlich bei *epitympanaler* Perforation vorkommt.

5. Es muß daher die *Beurteilung eines Falles von chronischer Mittelohreiterung in bezug auf seine Lebensgefährlichkeit in erster Linie durch* die *Trommelfelluntersuchung* geschehen, und es ist daher dringend nötig, daß unsere Lehrbücher vor allem dem praktischen Arzt gegenüber auf diese Verhältnisse hinweisen, und ferner unser klinischer Unterricht diesen in den Stand setzt, die Unterscheidung zwischen *ungefährlicher* und *gefährlicher Form* der Ohreiterung zu machen.

IV. Einfluß des Alters und des Geschlechtes auf die Mortalität.

Von den 58 Patienten, welche an den Folgen ihrer Mittelohreiterung gestorben sind, standen 27 = 46% im Alter vom 1. bis 15. Lebensjahr, einer war über 70, alle übrigen 15—70 Jahre alt.

Da es nun, berechnet auf das gesamte Krankenmaterial unserer Klinik und Poliklinik der letzten 20 Jahre, auf das Kindesalter, d. h. auf das 1.—15. Lebensjahr 30,7% der Kranken trifft, so sind eigentlich *verhältnismäßig mehr Kinder an den Folgen ihrer Mittelohreiterung gestorben als Erwachsene.* Dieses Resultat scheint in Widerspruch zu stehen mit demjenigen, welches *Scheibe* aus *Bezolds* Material berechnet hat (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**. 250) und mit Zahlen, wie sie von *Körner* (Otitische Erkrankungen S. 7), *Hessler* (Schwartzes Handbuch **2**, 621, Tab. 11) und *Hegener* (Zeitschr. für Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 19) aufgestellt worden sind. Betrachten wir aber die 27 Todesfälle genauer, trennen wir namentlich die *akuten* von den *chronischen* Mittelohreiterungen, so werden die von *Scheibe* auf S. 250/251 seiner bereits mehrfach zit. Arbeit aufgestellten Schlußfolgerungen doch in der Hauptsache bestätigt.

Es entfallen nämlich 14 von den 27 Todesfällen auf die *akute*, 13 auf die *chronische* Form der Mittelohreiterung. Von den ersteren sind sechs bei der in Basel außergewöhnlich oft beobachteten *Osteomyelitis* (vgl. S. 87) und je zwei bei *Diphtherie* und *Scharlach* aufgetreten. Wir haben schon auf S. 91 darauf hingewiesen, daß und warum die erstere Affektion namentlich das früheste Kindesalter befällt, ebenso dürfte auch der Umstand, daß gerade die vier Todesfälle infolge Mittelohreiterung im Verlaufe von Scharlach und Diphtherie ebenfalls Kinder betreffen, keiner Erklärung bedürfen. Die übrigen vier Todesfälle entfallen auf die *gewöhn-*

liche akute Mittelohreiterung, an welch letzterer also vier Kinder gestorben sind; diesen stehen gegenüber zehn Erwachsene. Da nun, wie vorhin angeführt, die Kinder rund $^1/_3$, die Erwachsenen $^2/_3$ unserer Kranken ausmachen, so ergibt sich, daß bei uns *verhältnismäßig fast so viel Kinder an gewöhnlicher akuter Otitis media sterben wie Erwachsene.* Es steht dieses Resultat im Gegensatz zu demjenigen von *Scheibe* (vgl. S. 250), Lebensgefährlichkeit), und es hat sein Ausspruch, daß die akute Otitis im Kindesalter bei weitem weniger gefährlich sei, als im höheren Alter, ja beinahe als ungefährlich bezeichnet werden dürfte, jedenfalls nur bedingte Gültigkeit.

Von den 13 Todesfällen bei Kindern infolge *chronischer* Mittelohreiterung ist einer infolge operativer Verletzung eingetreten (vgl. S. 119), alle andern sind Cholesteatome. Im ganzen sind 23 von unsern 58 Todesfällen = 40% *infolge Cholesteatom* aufgetreten; 12 Patienten also mehr wie die Hälfte der Cholesteatomtodesfälle gehören dem Kindesalter an. Berücksichtigen wir wieder, daß die Zahl der ohrkranken Erwachsenen zwischen dem 15. bis 70. Lebensjahr $^2/_3$, diejenige des Kindesalters $^1/_3$ ausmacht, so *sterben* also genau genommen bei uns prozentual *doppelt so viel Kinder an den Folgen ihres Cholesteatoms als Erwachsene.* Es hängt dies vielleicht damit zusammen, daß die Diagnose im allgemeinen beim Erwachsenen leichter gestellt wird, und sowohl dieser, wie der behandelnde Arzt nach dem Vorausgehen einer mehrjährigen Ohreiterung sich eher zu spezialärztlicher Behandlung oder einem operativen Eingreifen entschließen wird, als wenn es sich um ein Kind handelt.

Während also ein letaler Ausgang infolge *akuter* Mittelohreiterung — ausgenommen die Osteomyelitis und die Otitis purulenta im Verlaufe der akuten Infektionskrankheiten — im Kindesalter eher seltener ist als beim Erwachsenen, sterben an Cholesteatom umgekehrt verhältnismäßig mehr Personen im frühen als im späteren Lebensalter. Zu einem ähnlichen Resultat ist auch *Scheibe* auf Grund des Materiales von *Bezold* gelangt.

Was endlich die *Verteilung der Todesfälle auf die beiden Geschlechter* anbelangt, so entfallen 23 = 39% auf das weibliche, 35 = 61% auf das männliche Geschlecht, was ziemlich dem Häufigkeitsgrade entspricht, in welchem das weibliche Geschlecht gegenüber dem männlichen an Mittelohreiterung erkrankt, und auch übereinstimmt mit den von *Blau* an einem großen Material gefundenen Zahlen, nach denen doppelt so viel Männer an intrakranieller Erkrankung zur Operation kommen als Frauen (vgl. *Passows* Beiträge 10).

V. Einfluß der Behandlung auf den Verlauf und die Mortalität der Mittelohreiterung.

Rekapitulieren wir nochmals die auf Grund unseres *Basler* Materiales gefundenen Zahlen, so beträgt die Mortalität für die gewöhnliche akute

Mittelohreiterung (idio-pathische oder genuine Mittelohreiterung) 3promill, für die *chronische Form der Mittelohreiterung ohne Cholesteatom* 0,25 promill. und für die *chronische Form der Mittelohreiterung mit Cholesteatombildung* 12,4 promill. Berechnet auf die Gesamtzahl von *Ohrkranken* der Jahre 1898—1917 (inkl.) — 42 635 — starben 1,35promill., berechnet auf die *Ohreiterungen* 5,9 promill.

Nehmen wir als Vergleichszahlen die von *Körner* (Otit. Erkrankungen) uns gegebenen, so fanden *Randall* und *Bürkner* übereinstimmend 3 promill. Mortalität berechnet auf sämtliche Ohrkranke, wobei ersterem ein Material von nur 5000 Ohrkranken, letzterem aber ein solches von 33 017 zur Verfügung stand. *Bezold* (Lehrbuch) kam auf Grund seines Materiales von rund 30 000 Ohrkranken auf eine Mortalität von 2 promill. berechnet auf alle Ohrkranken und von 8,1 promill. berechnet auf die Ohreiterungen.

Die letzte größere Zusammenstellung stammt aus der *Heidelberger* Ohrenklinik und beruht auf einem Material von rund 24 000 Patienten (vgl. *Hegener*, Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen, beobachtet an der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik 1897—1906, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **56**, 3). Nach *Hegener* starben an den Folgen der Ohreiterung 6 promill. der Ohreiterungen, eine Zahl, welche ziemlich genau der von uns am *Basler* Material gefundenen entspricht (5,9°/₀₀), wobei aber abermals aus den S. 114 u. folg. angeführten Gründen darauf hingewiesen sei, daß die Statistik von *Bezold* sich auf den Zeitraum von 1881—1901 bezieht, diejenige von *Hegener* aber 1897 und unsere erst 1898 beginnt.

Da nun die aus dem *Basler* Material gewonnenen Zahlen durchgehends *unter* der untern Grenze der von andern Autoren berechneten Mortalitätsziffern sich halten, so darf wohl mit einer gewissen Berechtigung noch etwas näher auf die von *Siebenmann* an der *Basler Klinik und Poliklinik* durchgeführte *Behandlung der Mittelohreiterung* eingegangen werden, kommt doch auch ihm das Verdienst zu, am Ausbau der von *Zaufal* und *Stacke* inaugurierten Operation der radikalen Freilegung der Mittelohrräume mitgearbeitet zu haben, sodaß daraus das Operationsverfahren resultierte, welches jetzt als „Radikaloperation" bei Behandlung der chronischen Ohr- und Schläfenbeineiterungen so überaus erfreuliche Erfolge zeitigt.

Aus der Reihe von Publikationen, welche sich auf die Therapie der Mittelohreiterung beziehen*), mögen als für die Entwicklung der Radikal-

---

*) *Arbeiten von Prof. Siebenmann, die Therapie der Mittelohreiterung betr.:*

[1]) Erster Jahresbericht über die ohrenärztliche Poliklinik 1889. Zeitschr. f. Ohrenkrankh. u. f. Krankh. d. Luftwege **21**, 68. 1891. — [2]) Das Cholesteatom des Mittelohres und seine Behandlung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1891.

operation wesentliche und wichtige Vorschläge und Verbesserungen nur aufgeführt werden das von *Siebenmann* geübte plastische Verfahren zur Sicherung der Persistenz zuerst der *retroaurikulären*, dann der *intraaurikulären* Öffnung, ferner die Einführung der *Transplantation Thierscher* Lappen und die offene Wundbehandlung, für welch letztere beide *Siebenmann* zweifelsohne auch die Priorität beanspruchen muß (vgl. darüber *Zarniko*: über die offene Wundbehandlung [„Tamponlose Nachbehandlung"] in der Ohren- und Nasenheilkunde, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, 130).

Im allgemeinen deckt sich die *Behandlung der Mittelohreiterung an der Basler Klinik* völlig mit der von *Bezold* an der Münchner Klinik durchgeführten. Sie besteht anfangs in täglicher Ausspülung mittelst 2—4proz. Borsäurelösung, mit nachfolgender Luftdouche, Austrocknen und schließlich Insufflation von Borsäurepulver, bei Schmerz und Fieber Ruhe und Eisblase, sowie bei Vortreibung des ganzen Trommelfelles und länger andauernden Schmerzen Parazentese evtl. später Eröffnung des Warzenteils. Während bei der *akuten Otitis* und der *einfachen chronischen Mittelohreiterung* mit *tympanaler Perforation* das Ausspülen mit der Spritze genügt, verlangt die Eiterung bei *epitympanaler Perforation* (das *Cholesteatom*) das *Spülen mit dem Paukenröhrchen*, da nur auf diese Weise Reinigung und Aseptischmachen des Epitympanums und des Cholesteatomherdes erfolgen kann.

Wir konnten im Gegensatz zu *Scheibe* einen Cholesteatomfall beobachten, bei dem es während der Behandlung zu einer endokraniellen Komplikation gekommen ist. Es handelte sich um eine ganz außergewöhnliche große, buchtige Höhle.

Aber auch ganz abgesehen davon haben uns bereits die S. 114/115 angeführten Tatsachen davon abgehalten die Paukenröhrchenbehandlung als Universalmittel in der Cholesteatombehandlung zu betrachten, wie es *Scheibe* nach unserm Dafürhalten allzu sehr tut. Auch bei uns

— [3]) Diagnostisch-therapeutische Notizen aus der Ohrenheilkunde. Schweiz. med. Kalender 1891—1892. — [4]) Die Radikaloperation des Cholesteatoms. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 1 u. 2. — [5]) Weitere Beiträge zur Ätiologie und Therapie des Cholesteatoms. Berl. klin. Wochenschr. 1893, Nr. 33. — [6]) Über die Knorpelresektion, eine neue Modifikation des *Körner*schen Verfahrens bei der Cholesteatomoperation. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **33**, 185. 1898. — [7]) *Sporleder*, Jahresbericht über die Tätigkeit der Universitätspoliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheit in Basel (Prof. *Siebenmann*). Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege, **37**. — [8]) *Nager*, Jahresbericht. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **53**, 150 und folg. — [9]) Chirurgische Erkrankung des Ohres in der Encyclopädie der Chirurgie von *Kocher* und *de Quervain* 1901. — [10]) Die Therapie der Mittelohreiterungen in den Händen des praktischen Arztes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1908, Nr. 2. — [11]) Therapeutische Technik f. d. ärztliche Praxis von *Schwalbe*. 4. Aufl., S. 583—609. — [12]) Indikationen zur Entfernung der Gehörknöchelchen. Verhandl. d. Dtsch. otol. Gesellsch. 1899.

wird jedes *Cholesteatom* zuerst konservativ behandelt — die Fälle mit Symptomen einer endokraniellen Komplikation natürlich ausgenommen — und diese Behandlung bei günstigen *lokalen und allgemeinen* Verhältnissen auch fortgesetzt. Wo aber die Abflußverhältnisse ungünstig sind, so daß die gründliche Spülung erschwert oder unmöglich ist, oder die Wahrscheinlichkeit späterer regelmäßiger Kontrollbehandlung nicht besteht, da raten wir zur Operation, und es ist kein gar so seltenes Vorkommnis, daß bei der operativen Freilegung der oberen Mittelohrräume (Aditus und Antrum) die mechanischen Verhältnisse derart sind, daß an eine Heilung mittels der Paukenröhrchenbehandlung gar nicht zu denken gewesen wäre. Wir haben übrigens bereits auf S. 114/115 die Gründe angeführt, welche *Siebenmann* veranlassen, in der Radikaloperation ein wichtiges prophylaktisches Moment zur Bekämpfung der Cholesteatommortalität zu erblicken, die Erfolge sprechen für die Richtigkeit der von ihm gemachten Überlegungen.

Übrigens scheint uns sogar das von *Scheibe* auf S. 253 seiner Arbeit von der Lebensgefährlichkeit über das Cholesteatommaterial *Bezolds* Mitgeteilte eine Bestätigung unserer Schlußfolgerungen zu bilden. Es befindet sich im *Sektionsmaterial Bezolds* ein Cholesteatomfall (Nr. 48, S. 151 der Sektionsberichte *Bezolds* herausgegeben von *Scheibe*), bei dem an der *Basler* Klinik zweifelsohne auf die konservative Behandlung verzichtet und die Operation vorgeschlagen worden wäre und zwar schon aus dem einzigen Grunde, weil zur Zeit der ersten Behandlung das Cholesteatom reaktionslos war, 5 Monate später aber wieder viel Cholesteatommassen entfernt werden konnten, und zudem der Patient über zeitweises Stechen im Ohr klagte. Gerade dieser Fall beweist ja, daß es immer wieder Patienten gibt, welche allen Ermahnungen zum Trotz eben doch nicht für regelmäßige Kontrolluntersuchungen zu haben sind; daß für Kranke solcher Mentalität die Radikaloperation das sicherere Verfahren ist, wie die konservative Behandlung mittelst des Paukenröhrchens, dürfte auf der Hand liegen.

Auch unser Material stimmt insofern mit demjenigen von *Bezold* überein, als von den 23 Cholesteatomtodesfällen mit einer einzigen Ausnahme alle bei Spitaleintritt bereits Symptome von endokranieller Komplikation aufwiesen, und zwar weitaus die Mehrzahl schon sichere Zeichen der Meningitis oder von Sinusthrombose. Wenn wir nun auch nicht verkennen, daß es dank unserer modernen Otochirurgie gelingt, selbst in diesem Zeitpunkte der Krankheit den einen oder andern Patienten durchzubringen, so ist es zweifellos doch das aussichtsvollere Beginnen die *cerebralen Komplikationen zu verhüten*, als sie zu behandeln. Dabei dürfte nun gerade der Umstand, daß alle unsere Cholesteatomtodesfälle laut Anamnese schon ein bis mehrere Tage Erscheinungen endokranieller Natur gezeigt hatten, bevor sie von ihren Ärzten in die Klinik eingewiesen

wurden, uns die nötige Wegleitung zu den passenden *prophylaktischen* Vorkehrungen geben: *es muß der praktische Arzt die gefährliche Form der chronischen Mittelohreiterung mit epitympanaler Perforation von der ungefährlichen mit tympanaler Perforation unterscheiden lernen,* um erstere Fälle rechtzeitig zur Behandlung und zu dauernder Kontrolle dem Spezialisten zuzuweisen, wobei es Aufgabe unserer klinischen Lehrer ist, dem allgemeinen Praktiker das hierzu nötige Rüstzeug zu verschaffen.

Dasselbe gilt mutatis mutandis wie bei der *chronischen*, so auch bei der *akuten* Mittelohreiterung. *Scheibes* und unsere Erfahrungen haben gezeigt, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Todesfälle von gewöhnlicher (genuiner) akuter Mittelohreiterung das *Empyem das Bindeglied* darstellt *zur endokraniellen Komplikation* vgl. S. 49. Wird der praktische Arzt in den Stand gesetzt, die Diagnose eines solchen frühzeitig zu stellen und damit den Fall der Spezialbehandlung zuzuweisen, so ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, durch einen frühzeitigen operativen Eingriff das Eintreten von Gehirnkomplikationen zu verhindern, wenn auch ohne weiteres zuzugeben ist, daß aus den S. 48 u. 49 angegebenen Gründen der Verlauf der *akuten* Otitis im allgemeinen viel unberechenbarer ist, als derjenige der chronischen Eiterung.

Noch sind wir zweifelsohne weit von der Erfüllung dieser Postulate entfernt, sodaß sie zumal in der jetzigen Zeit wohl als wünschenswert, aber als unerfüllbar bezeichnet werden dürften. Deutschland und die Schweiz haben aber mit *Einführung der Ohrenheilkunde als obligatorisches Unterrichtsfach* bereits einen ersten Schritt getan zur gründlichen Ausbildung des praktischen Arztes; möge der zweite die *Erklärung der Ohrenheilkunde als Prüfungsfach und Abnahme der Prüfung durch den Inhaber des otologischen Lehrstuhles* bei uns bald folgen, wie es in Deutschland schon geschehen ist.

VI. Zusammenfassung.

Vorstehenden Untersuchungen lag das Patientenmaterial der *Basler otolaryngologischen Universitätsklinik und Poliklinik der Jahre* 1898—1917 inkl. zugrunde mit rund 42000 Ohrkranken und 58 otogenen Todesfällen.

Übereinstimmend mit *Scheibe*, dessen Arbeit (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege **75**, S. 196) auf dem Material von rd. 40 000 Ohrkranken und 73 otogenen Todesfällen der *Bezold Klinik* beruht, haben wir gefunden:

1. Die *Mortalität bei der gewöhnlichen sog. genuinen Form der akuten Mittelohreiterung* ist im Vergleich zu der gewöhnlichen chronischen Form der Mittelohreiterung *ohne* Cholesteatom eine hohe. Da bei beiden Formen sich dieselben *Infektionserreger* finden, so kann der Grund dieses verschiedenen Verhaltens in bezug auf den letalen Ausgang nicht davon abhängig sein, er muß vielmehr in der *Retention des Eiters* gesucht werden,

fand sich doch bei allen 13 Todesfällen von gewöhnlicher *akuter* Mittelohreiterung (= 0,32%) ein *Empyem* als Bindeglied zwischen dieser und der endokraniellen Komplikation, während wir aus der Klinik der gewöhnlichen *chronischen* Mittelohreiterung wissen, daß Retention fast nie vorkommt.

2. *Die Lebensgefährlichkeit der akuten Mittelohreiterung im Verlaufe der Infektionskrankheiten* ist eine sehr kleine, sind doch im Verlaufe der letzten 20 Jahre nur 4 Patienten daran verstorben (zwei nach Scharlach, zwei nach Diphtherie), was einer Mortalität der Mittelohreiterung bei Scharlach und Diphtherie von 0,16—0,17% entspricht.

3. Dasselbe gilt auch für die *Tuberkulose*; von 387 im Laufe dieser 20 Jahre an der *Basler Klinik* behandelten tuberkulösen Mittelohreiterungen ist nur ein Kranker sicher, ein zweiter wahrscheinlich an den Folgen seiner Ohraffektion gestorben.

Wohl wies die Autopsie bei 22 mit Ohrtuberkulose behafteten Kranken in 82% der Fälle *Veränderungen am Gehirn und seinen Häuten nach*, ferner daß bei 7 Patienten der tuberkulöse Prozeß die Dura erreicht, bei vier den Carotiskanal arrodiert und in 9 Fällen in das Labyrinth eingedrungen war, aber *nur 2 mal* war die mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines imstande, einen *kausalen* Zusammenhang nachzuweisen zwischen *Ohrerkrankung* und *endokranieller Komplikation.*

4. Die *einfache Form der chronischen Mittelohreiterung ohne Cholesteatom* ist sozusagen ganz ungefährlich, von 3862 entsprechenden Fällen ist kein einziger an den direkten Folgen seiner Ohreiterung gestorben.

Wohl gibt es Fälle von chronischer Mittelohreiterung ohne Cholesteatom, die tödlich verlaufen — sog. *akutes Rezidiv* im Sinne *Bezold-Scheibe,* — aber bei ihnen ist die letale Komplikation eine Folge der *akuten* frischen Entzündung, diese letztere ist das Entscheidende, nicht das infolge früherer Entzündung veränderte Substrat.

5. *Viel häufiger* als bei der akuten Mittelohreiterung treten *Todesfälle* auf im Verlaufe der *mit Cholesteatom komplizierten chronischen* Mittelohreiterung.

Auf 1858 in der *Basler Klinik* und *Poliklinik* diagnostizierte Cholesteatomfälle der Jahre 1898—1917 trifft es 23 *Todesfälle* = 1,24% gegenüber 0,32% bei der gewöhnlichen *akuten* Mittelohreiterung. Bei 11 Fällen = 48% derselben bildete die *Sinusthrombose* das Bindeglied zwischen Mittelohraffektion und endokranieller Komplikation, 6 mal erfolgte der Übertritt auf das Gehirn und seine Adnexe durch das *Labyrinth* und in den übrigen Fällen kam es in direktem Anschluß an die erkrankten Knochenpartien des Felsenbeins zur Bildung von *Hirnabscessen.*

Die *Ursache* der Lebensgefährlichkeit des Cholesteatoms ist in der *Retention* in Verbindung mit der *fauligen Zersetzung der Epidermismassen* und ihrer deletären Einwirkung auf den Knochen zu suchen.

Epitympanale fötide Eiterung und Trommelfellperforation sind die charakteristischen klinischen Zeichen für das Vorliegen eines Mittelohr-cholesteatoms. Unter 20 mikroskopisch untersuchten Cholesteatomtodesfällen der *Basler Klinik* und 37 Todesfällen der *Bezold-Klinik* findet sich *kein einziger mit zentraler, tympanaler Perforation.*

6. Die *Beurteilung eines Falles von chronischer Mittelohreiterung in bezug auf seine Lebensgefährlichkeit* muß infolgedessen in allererster Linie durch die *Trommelfelluntersuchung* geschehen. Es ist daher absolut erforderlich, daß der *klinische Unterricht* den praktischen Arzt in den Stand setzt, die Unterscheidung in *epitympanale* = am oberen Umfange randständige und *tympanale* = den oberen Umfang nicht berührende *Perforation* zu machen und damit die *lebensgefährlichen* chronischen Mittelohreiterungen von den völlig *ungefährlichen* zu trennen.

7. Wie *Scheibe*, so fanden auch wir, daß verhältnismäßig *mehr Kinder* an *Cholesteatom starben*, wie Erwachsene, während ein letaler Ausgang infolge *akuter* Mittelohreiterung — ausgenommen die Otitis purulenta nach Infektionskrankheiten und die in unserm Materiale auffallend häufig beobachtete Osteomyelitis (vgl. S. 87 u. folg.) — beim Kinde etwas seltener ist, als beim Erwachsenen.

Im *Gegensatz* zu den von *Scheibe* aus dem Materiale der *Bezold*-Klinik gewonnenen Untersuchungsresultaten fanden wir dann:

8. Die Einteilung der akuten Mittelohreiterung in solche *genuiner* Natur und *sekundäre* d. h. im Verlaufe von *Allgemeinerkrankungen* auftretende ist nur zum Teile berechtigt, da die Großzahl der letzteren — leichte Formen — sich *klinisch* und *anatomisch* nicht von der erstgenannten unterscheidet, und die *schwere* Verlaufsform der akuten Otitis mit Nekrosenbildung, wie man sie zuweilen im Verlaufe der akuten Exantheme beobachtet, auch bei der gewöhnlichen akuten Otitis auftritt (vgl. unsere *Osteomyelitisfälle*). Selbst wenn der Prozeß im Mittelohr spezifisch ist (Tuberkulose des Kindesalters), kann makroskopisch das anatomische Bild der Mittelohreiterung völlig demjenigen der Otitis im *gesunden* Organismus entsprechen.

Ebenso spricht die Tatsache, daß bei ein und demselben Patienten auf der einen Seite eine Otitis allerschwerster Natur mit typischer Reaktionslosigkeit der Gewebe und ausgedehnter Nekrosenbildung vorliegen kann, während die andere Seite völlig das Bild einer akuten Otitis im gesunden, widerstandsfähigen Organismus bietet (vgl. S. 65/66), dagegen, daß der *Allgemeinerkrankung* an und für sich immer die entscheidende Rolle auf die Verlaufsform der akuten Otitis zukommt. Vielmehr dürfte

diese in der *individuellen Eigenart des Infektionsträgers*, ferner in der *allgemeinen und örtlichen Widerstandsfähigkeit*, sowie in der *Virulenz der Infektionskeime* liegen. Infolgedessen glauben wir am einfachsten zwischen einer *leichten* und einer *schweren Form* der *akuten Mittelohreiterung* unterscheiden zu sollen.

9. Das klinische und anatomische Bild der *Influenza*otitis, wie es *Scheibe* in seiner Arbeit über Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung aufgestellt hat (vgl. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege S. 218/219) ließ sich bei 3 von unseren 4 Influenzatodesfällen erheben. Der 4. Fall aber weicht in seinem *klinischen* und *anatomischen* Verhalten nicht ab von dem der gewöhnlichen genuinen Otitis. Ebenso verliefen 31 zur Operation gekommene Fälle von Mastoiditis aus der Influenzaepidemie des Jahres 1918 ganz unter dem Bilde der gewöhnlichen Mastoiditis. Wir schätzen deswegen auch die *Mortalität bei der Influenzaotitis* nicht höher, als diejenige der gewöhnlichen akuten Otitis.

10. Im Gegensatz zu *Bezold-Scheibe* glauben wir in bezug auf die Behandlung der *tuberkulösen Otitis* nach den im Laufe der letzten 20 Jahre gemachten Erfahrungen, recht häufig die *Radikaloperation* empfehlen zu sollen; um so mehr, als auf dem Boden einer früheren Mittelohrtuberkulose keineswegs selten ein Cholesteatom sich entwickelt.

11. 7 = 23% von unsern 30 Todesfällen infolge *akuter Mittelohreiterung* sind bedingt durch die *akute, otogene, progressive, septische Osteomyelitis*, einem weder in den Sektionsberichten *Bezolds* noch in seiner Arbeit über die Lebensgefährlichkeit der Mittelohreiterung von *Scheibe* beobachteten Krankheitsbild. Es ist dies ein Krankheitsprozeß, der namentlich das kindliche Felsenbein befällt, sich durch akuten, stürmischen Beginn mit hohem Fieber und schwerem Krankheitsgefühl, sowie heftigen Entzündungserscheinungen von seiten des erkrankten Felsenbeins kennzeichnet, und welcher unter frühzeitiger Beteiligung des Endokraniums sozusagen ausnahmslos einen ausgesprochen malignen Verlauf nimmt.

12. Unter unsern Todesfällen befinden sich 3 von sog. „*akutem Rezidiv*" im Sinne von *Bezold-Scheibe*. In allen 3 Fällen hatte die *akute* Otitis ein infolge früherer Mittelohreiterung anatomisch verändertes Ohr befallen, der Verlauf war insofern ein typischer, als die Entzündung auffallend rasch durch den Knochen vordrang und durch die Dura bzw. die Sinuswand nach den weichen Hirnhäuten bzw. in die Blutbahn sich ausbreitete. Es finden sich aber in klinischer und anatomischer Beziehung ganz ähnliche Fälle auch bei der *gewöhnlichen akuten Otitis*, sowie unter den *Influenzaotitiden*, sodaß wir nicht so sehr die infolge der früher vorausgegangenen Mittelohreiterung gesetzten Veränderungen für das Entscheidende halten bei diesen Fällen mit rasch verlaufender Sepsis, als



vielmehr den *Charakter der Infektion* bzw. die *Resistenzfähigkeit des Individuums* dem Infektionserreger gegenüber.

13. Die Tatsache, daß in der Basler Klinik die Ziffer der *Cholesteatommortilität* nur ca. $^1/_3$ beträgt von derjenigen der Klinik von *Bezold*, und der Umstand, daß die Zahl der operativ behandelten cholesteatomatösen Mittelohreiterungen bei *Siebenmann* viel größer ist als bei *Bezold*, scheint uns die Richtigkeit der von *Siebenmann* bezüglich der Behandlung des Cholesteatoms eingenommenen und S. 114/115 aufgeführten Grundsätze zu beweisen.

Otitis und Osteomyelitis.

Von
L. Grünwald, München.

(*Eingegangen am 10. April 1922.*)

Am 8. I. 1920 wurde ich zur Behandlung eines 63jährigen Mannes zugezogen, dessen seit 6 Wochen bestehende rechtsseitige Ohreneiterung nicht nachlassen wollte; seit 3 Tagen hatten sich auch Kopfschmerzen eingestellt.

Es lag ziemlich viel schleimiger Eiter vor, das Trommelfell, vorgewölbt und obliteriert, unten perforiert, zeigte eine unregelmäßige Oberfläche. Am unteren Teile des Proc. mast. bestand mäßige Druckempfindlichkeit, die spontanen, auch den Schlaf störenden Schmerzen wurden hauptsächlich am Scheitel angegeben.

Am 20. I. trat, nach vorübergehendem Nachlaß auf Bettruhe, neuerliche Steigerung der Schmerzen, auch Erhöhung der lokalen Druckempfindlichkeit, auf. Die bis dahin ziemlich normale Temperatur stieg auf 37,9°.

Daraufhin mittags Freilegung des Antrum. Es lag tief in der zellenlosen Spongiosa und enthielt, ebenso wie diese, keinen Eiter, sondern nur Granulationen. Nach gründlicher Ausräumung wurde die Wunde bis auf einen unteren Schlitz über einem kurzen, ins Antrum gelegten Gazestreifen vernäht. — 11. I. Schmerzen geringer, Temperaturabfall, im Ohr noch reichlicher, blutgefärbter Eiter. — 12. I. Ohr trocken; hinter dem heute entfernten Antrumstreifen etwas blutiger Eiter. — 14. I. Der Wundschlitz sondert etwas stärker ab, der übrige Teil ist vollkommen reizlos, zeigt sich auch am 17. I. bei der Nahtentfernung p. p. geheilt. Das Ohr ist trocken. — 22. I. Auch aus dem Schlitz fast keine (übrigens nur blutig-seröse) Absonderung. Dagegen wird wieder über stärkeren Schmerz, besonders am Nacken, geklagt, wo palpatorisch eine hartgeschwollene Drüse am Rande des Occiput nachweisbar ist. — 25. I. Vom Proc. mast. nach hinten ist die Haut gerötet, die ganze Gegend bis zum Hinterhaupt verbreitert, unterhalb vom Proc. mast. besteht Tiefenfluktuation. Sofort wird vom unteren Ende der Wunde aus nach abwärts eingeschnitten, der Kopfnicker stumpf abgelöst, jedoch hier kein Befund erhoben. Dagegen quillt beim Eindringen in die Tiefe nach hinten zu rahmiger Eiter in Menge von ca. 2 Eßlöffeln nach. — 27. I. Nach vorübergehendem Nachlaß sind Kopf- und Nackenschmerzen wieder aufgetreten. Daraufhin *Operation* in verlängertem Ätherrausch: Nach Spaltung auch des oberen, gut geheilten Wundteiles wird der untere Teil des Proc. mast., ohne besonderen Befund, völlig abgetragen, so daß das Antrum nach unten ganz flach verläuft; ein unter dem Proc. mast. suboccipital verlaufender, etwa nußgroßer Hohlraum locker tamponiert. — 29. I. Nach Tamponentfernung quillt wiederum reichlich Eiter nach, was sich auch trotz völliger Freilassung der Wunde und dann Draineinlage (2. II.) am 4. II. wiederholt. Jetzt wird auch in der Tiefe auf der unteren Occipitalfläche Knochenrauhigkeit fühlbar.

Da auch neuerlich nach vorübergehendem Nachlaß Kopfschmerzen wieder auftreten und die Temperatur auf 38,5° gestiegen ist, wird am 5. II. wiederum *operiert.* Vom unteren Ende des früheren Schnittes aus werden die Weichteile

bis zur Mitte der rechten Hinterhauptsschuppenhälfte in einem Zuge mit dem *Wilms*schen Quetscher durchtrennt, der Lappen emporgeschlagen. Lebhafte Blutung aus den Weichteilen und vom Emissar. mast. her. Abtragung des Restes des Proc. mast., des Planeus mast. und des bloßliegenden Occipitalknochens bis zur Linea nuchae inferior hin. Die sonach in großem Umfange freiliegende Dura pulsiert gut, ist normal gefärbt.

Von da ab erfolgte bis 11. II. allmählicher Temperaturabfall. Lokal keine Eiterverhaltung mehr; auch die Schmerzen sind geringer. Nur wird über Spannung beim Mundöffnen und Schlucken geklagt; im Rachen usw. kein Befund, obwohl nur Flüssigkeit geschluckt werden konnte. Die Wunde, im allgemeinen von gutem Aussehen, granulierte stark, nur von der Antrumgegend schien noch etwas Eiter herzukommen. Vom 20. II. ab fing auch das Ohr wieder an leicht zu fließen, ebenso stellte sich vom 24. II. ab neuerlich Hinterkopfschmerz und eine einmalige Temperatursteigerung auf 37,5° ein. Mehrmalige Sondierung mit feinster Sonde in der Antrumgegend ergebnislos. Bis zum 10. IV. hatte sich die Wunde sehr erheblich verkleinert; vom hinteren Winkel her kam immer noch etwas Eiter nach, während die Ohreneiterung vom 8. IV. ab endgültig versiegte. — Am 14. IV. wurde ganz hinten die unter bereits fester Hautnarbe liegende Unterminierung durch Neuspaltung freigelegt, schlappe Granulationen weggelöffelt und ein Fetzen gelbverfärbter Fascie herausgeholt, dem unter leichtem Zuge ein ganz flaches, reichlich angenagtes Knochenstück in Dreieckform von ca. $3^1/_2$ cm Länge und 1,8 cm größter Höhe nachfolgte.

Rasch schwanden nun alle Beschwerden, die Wundheilung schritt schnell vor; nach 14 Tagen war die Wunde fast überhäutet, die Pulsation nur mehr gering. Beim Lagewechsel entstand noch kurzdauernder Schwindel, nach einiger Zeit war nur mehr über Sausen rechts zu klagen. Ohrenbefund: Tr. beiderseits trüb, dick, eingezogen. Flüstern rechts 50, links 30—40 cm. Weber rechts, Rinne beiderseits + 4. Schwabach — 4. Obere Tongrenze rechts 2,5, links 1,5. Galton, untere rechts C_2, links C_3.

Epikrise. Nekrotisierende Ostitis, vulgo Osteomyelitis, der rechten Hinterhauptknochenhälfte lag vor. Woher, ist die Frage? Daß das Mittelohrrezidiv sekundär war, läßt sich kaum bestreiten, ob auch die ursprüngliche Ohreneiterung? Manches spricht dafür, so vor allem der frühzeitig in den Hinterkopf verlegte und der (als Ausstrahlung vom N. occipitalis aus anzusehende) Scheitelschmerz, ferner der erste Operationsbefund: Kein freier Eiter, nur Granulationen von starkem Blutgehalt. Der später zweifellos vorliegende subperiostale Eiterdurchbruch war auch nicht von den Mittelohrräumen erfolgt: nach solchen war begreiflicherweise (am 27. I.), aber vergeblich, gesucht worden; es zeigte sich statt dessen die suboccipitale Herkunft ohne den geringsten Hinweis auf eine Verbindung mit jenen Räumen. Allerdings fand sich auch kein Eiterherd im flachen Schläfen-Hinterhauptknochen, wie man ihn doch beim Versagen otitischer Ätiologie vermuten müßte. Die Operation am 6. IV. bewegte sich völlig innerhalb soliden Knochens, solid, deswegen allerdings noch nicht gesund; die Blutung allein schon verhüllte seine wahre Beschaffenheit. Und doch muß hier die Quelle des Durchbruches und der suboccipitalen Eiterergüsse gelegen haben, denn sofort hörten letztere auf. Und wenn auch in dem noch stehenden

Knochenplattenrest sich Entzündungsvorgänge abspielten und durch das Mittelohrrezidiv einerseits, die Reizungsvorgänge an der Schädelbasis andererseits (m. cephalophar.) in Gestalt der Schluckstörungen und des Tiefenschmerzes sich verrieten: der eigentliche Herd war nach allem zweifellos mit der Abtragung der großen Knochenplatte beseitigt, und es handelte sich nur mehr um abklingende Folgevorgänge, als deren Endergebnis schließlich der relativ kleine Corticalsequester sich abstieß. Da unsere Eingriffe den natürlichen Ablauf störten und damit auch verschleierten, läßt er sich nur vermutungsweise konstruieren: Die relativ kleine Sequesterbildung, die aber trotz der recht wesentlichen Entlastung eintrat, gestattet den Schluß, daß eine solche ohne diese Entlastung in recht großem Umfange eingetreten wäre, wenn nicht etwa im Laufe der dazu nötigen langen Zeit endocephale Komplikationen die Beobachtung ihrerseits, sagen wir, empfindlich gestört hätten. Indikation für unser radikales Vorgehen war also gegeben. Höchstens hätte man noch radikaleres verlangen können: die in zweifelhaften Fällen ähnliche Freilegung der hinteren und mittleren Schädelgrube. Dazu lag m. E. gar keine Berechtigung vor, und der Verlauf hat ja unserer Zurückhaltung in dieser Beziehung rechtgegeben. Ein reines Herumtappen in Gegenden, in denen häufig Verbreitungen von Ohreneiterungen eintreten, halte ich für nicht sinnreich; für richtig dagegen das Suchen nach Quellen der Eiterung in ihrer näheren oder ferneren Nachbarschaft. Daß hier nur, zunächst wenigstens, die nähere in Betracht kam, stand mangels anderweitiger, in die Ferne weisender Symptome fest. Diese vorurteilslose Auffassung lag allerdings auch deshalb näher, weil mich bereits vorhergehende Erfahrungen und kritische Betrachtung einschlägiger Fälle der Literatur[1]) darüber belehrt hatten, daß man bei Komplikationen von Ohreneiterungen nicht bloß und ausschließlich diese als Quelle ansehen darf, sondern auch an die Möglichkeit denken muß, daß das Verhältnis umgekehrt liegt; besonders dann, wenn der Verlauf von unseren doch immerhin jetzt schon recht reichen Erfahrungen wesentlich abweicht. So rechtfertigt es sich, zunächst abzuwarten, bis der Verlauf irgend deutliche Hinweise auf bestimmte Möglichkeiten der Herkunft des Eiters gibt; dann aber entsteht auch die Pflicht, sofort zu handeln, auch wenn die letzte Sicherheit über den ursprünglichen Sitz der Entzündung noch nicht besteht.

Dies zur Erklärung unseres negativen und positiven Verhaltens im vorliegenden Falle, der während des Verlaufes doch nicht gerade eindeutig erschien. Jetzt nachträglich bekenne ich mich also zu der Ansicht, daß wahrscheinlich zuerst (wie zuletzt) der Herd im Hinterhauptknochen saß. Die entfernte Möglichkeit, daß vom Mittelohr aus

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1907, S. 51, 52. — Arch. f. Ohrenheilk. 77, 220. 1908.



der Knochen infiziert worden sei, liegt vielleicht vor, doch mußte, abgesehen von dem dagegen sprechenden Verlauf, noch der Weg plausibel gemacht werden. Die gewöhnlichste, kontinuierliche Infektion mit dem Ergebnis der Knocheneinschmelzung lag nicht vor, denn von letzterer war nichts zu sehen, ebensowenig von einer Fortsetzung entlang von Gefäßbahnen, also auf dem Lymphwege, oder durch Thrombophlebitis gröberer Art in den *Volkmann*schen oder *Havers*schen Kanälen. Doch muß es sich um den einen oder anderen, nur mikroskopisch nachweisbaren Weg gehandelt haben; und da ist es allerdings sehr interessant, auf analoge Vorgänge zu verweisen, deren Vorhandensein ich seiner Zeit durch Analyse zahlreicher Fälle, darunter eines eigenen, darzulegen gesucht habe[1]). Dort handelt es sich um teils leichtere, teils schwere und allerschwerste Erkrankungen des Knochens im Bereiche von Nasennebenhöhlen, die man allgemein als sekundär, im Anschluß an primäre Erkrankungen der Höhlen entstanden, auffaßt; während tatsächlich das umgekehrte Verhältnis vorliegt und primär das periostale Gefäßnetz erkrankt und von dort aus submukös das Höhleninnere beteiligt ist. Letzteres tritt deutlich und unzweifelhaft dort zutage, wo der die Höhle auskleidende Schleimhautsack vom Knochen teilweise, ja sogar ganz, abgehoben ist, so daß er in einzelnen Fällen lose im Eiter herumschwimmt. Als Vorstufe der sekundären Gefäßerkrankung der Höhlenschleimhaut begegnet man auffälliger Hyperämie oder ödematöser bis sulziger Infiltration. Die wenigen anatomischen Befunde am Knochen sind als Osteophlebitis purulenta oder thrombotica zu bezeichnen. Indem ich auf meine ausführlichen Erörterungen a. a. O. verweise, will ich hier nur noch der bisher histologisch noch nicht gestützten Möglichkeit gedenken, daß unter Umständen die periphlebischen Lymphwege Sitz der Erkrankung sein können, dort, wo der Knochen selbst makroskopisch nicht auffallend verändert erscheint, also primär eine Lymphangitis perivascularis vorläge. Da uns in der allgemeinen Pathologie das Bild der sog. Osteomyelitis eigentlich nur in recht groben Zügen bekannt ist, und die Entstehung selbst, bevor allgemeine Entzündung des Markes oder der Spongiosa eintritt, so ziemlich im Dunklen liegt, ist die Beachtung solchen Verlaufes, wie er von den allgemeinen Vorstellungen wesentlich abweicht, recht wichtig. Auch in unserem Falle wirkt die Vorstellung eines ähnlichen Vorganges nicht klärend. Unter keinen Umständen konnte ja die bloße Abhebung des Periostes vom Knochen zu der Desquamativnekrose führen; dazu war hier, wie immer, noch eine Ernährungsstörung in der Spongiosa notwendig, deren beschränkter Charakter aus dem ganzen Verlauf, und besonders aus der Beschränkung der Nekrose auf die Rindenpartie, erhellt; und daß der Prozeß auch hier wesentlich die Gefäße betraf, zeigt sich an der

[1]) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase 1912, S. 407ff.

hämorrhagischen Beschaffenheit des Antrumsekretes und der Ausfüllung mit Granulationen ohne vorliegenden Eiter, der nur von der Oberfläche der nicht unmittelbar kommunizierenden Mittelohrschleimhaut abgesondert wurde, nicht zu sprechen von der auffallenden Hyperämie des Knochens.

Denken wir uns den Prozeß primär im Knochen, so ist damit seine Entstehung, d. h. die Einwanderung der Infektion, noch nicht geklärt. Daß diese vom Ohr aus erfolgt sei, ist ganz gut möglich, ebenso wie von der Haut her; auf beiden Wegen braucht die Einbruchsstelle gar keine Reizerscheinung zu zeigen. „Für jede Osteomyelitis, also auch die des Kopfes, ist es charakteristisch, daß sie *scheinbar spontan entsteht*" (*E. v. Bergmann*, Handb. d. prakt. Chirurgie, 1903, Bd. I, S. 149). Entstehung vom Ohr her schließt aber nicht dessen sekundäre Erkrankung aus, so wenig wie man die einer Röhrenknochenmarkeiterung folgende Periost-Hautphlegmone als primär ansehen wird, selbst wenn man an der gleichen Stelle, an der dieser sekundäre Vorgang sich bemerkbar macht, den Eintritt der Infektion, etwa in Gestalt eines Furunkels usw., beobachten konnte.

In der Literatur begegnen wir dem Hinweis auf die Möglichkeit sekundärer Entstehung einer Otitis im Anschluß an Ostitis des Schläfenbeins bei *Riester* (1907) (Zeitschr. f. Ohrenheilk. **37**, 290). Seine 4 Fälle scheinen tatsächlich auch diesen Zusammenhang aufzuweisen.

Ferner finden sich folgende, vielleicht oder sicher einschlägige Fälle.

Knapp (Arch. of otol. 1901; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909, S. 14): 31jährige Frau. Schmerzen im linken Ohr, profuser blutiger Ausfluß, breite Perforation. Schwellung und Rötung über dem Processus. Operation: Im Processus Hyperämie, in einigen hinteren Zellen Granulationen, im Antrum kein Eiter. Nach vorübergehender Besserung, sogar Entlassung, neuerliche Verschlimmerung: profuser Ohrenfluß, schwere Allgemeinerscheinungen. Bei neuerlicher Operation Sinus, Dura und Hirn ohne Besonderheiten, Pauke mit Eiter und Granulationen gefüllt. 4 Tage darauf Tod. *Sektion*: Reichlicher Eiter an der linken Hirnbasis. Kleine nekrotische Partie an der Hinterfläche der Pyramide, Fistel unter dem runden Fenster zur inneren Paukenwand, daselbst „intensive Osteomyelitis" mit Knochenabsceß, der die Corticalis durchbrochen und die Dura arrodiert hatte. Mikroskopisch intensive Entzündung der Paukeninnenwand mit oberflächlicher Arrosion des Knochens.

Richardson (Arch. of otol. 1904; Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1907, S. 101): Fall 2: 14jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Ohreneiterung und Schwellung über Processus und Schuppe, in schlechtem Allgemeinzustand. Bei der Operation erwies sich der Knochen sehr brüchig; in den Zellen kein Eiter, nur ein paar Tropfen im Antrum. 3 Tage darauf septischer Zustand, beim Abtupfen der Wunde erscheinen überall Eiterpunkte, bald ist alles von Eiter überströmt. Die Wunde wird nach hinten oben verbreitert, der kranke Knochen, dessen Diploe eitergefüllt ist, entfernt. Heilung.

Diese beiden Fälle sind wohl mindestens recht verdächtig auf primäre Knochenerkrankung. Kaum zweifelhaft erscheinen der dritte und vierte Fall:

Knapp (Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1904, S. 311): 34jährige Schwangere. Schmerzen im linken Processus, keine Ohreneiterung; nur die *Shrapnel*sche Membran ist rot und vorgewölbt, die Warzengegend leicht teigig geschwollen. Zellen und Antrum werden eröffnet, der Sinus tr. freigelegt.

Am 25. Tage, nach vorübergehender Besserung, setzt starke Eiterung ein und breitet sich längs der seitlichen Hals- bis in die tiefe Hinterhauptsmuskulatur aus. Hier deckt der zweite Eingriff große Eitermengen und eine ausgebreitete Knochennekrose auf über intakter Dura. Die Heilung trat in weniger als 2 Monaten ein.

Turner (Ref. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48**, S. 329; 1904): 12jähriges Mädchen, nie ohrenkrank gewesen, Trommelfell und Gehör intakt. Langsam zunehmende Schwellung hinter dem rechten Ohr. Incision zeigte ausgedehnte Erkrankung des Proc. mast., sich auf den unteren Teil der Schuppe und des Hinterhauptbeines erstreckend, alles voll von Eiter und Granulationen.

Endlich ein Fall von *Moure* (Ref. Arch. f. Ohrenheilk. **50**, S. 130; 1899): 32jährige Frau, seit 4—5 Tagen an heftigen Kopfschmerzen, besonders rechts, Erbrechen und Lichtscheu leidend, 39° und darüber. Rechtes Trommelfell kaum gerötet, starke Druckempfindlichkeit der Antrumgegend. Operation: Corticalis gesund, Diploe schwärzlich mit einigen Tropfen Eiter, Scheidewände der größeren Zellen nekrotisch, ziemlich umfangreiche Zerstörung des Tegmen antri. Innerhalb 1 Monats Heilung ohne merkbare Eiterung. — Nach *Moure* soll die Infektion durch die Tube „in gewöhnlicher Weise" erfolgt sein. Das erstere als möglich zugegeben, ist es jedenfalls unmöglich, von einer gewöhnlichen Weise zu sprechen.

Wie schon früher, muß auch hier gegen die an sich begreifliche Neigung, alle Nachbarschaftserkrankungen des Ohres, sei es mit, sei es ohne seine Beteiligung, „otozentrisch" aufzufassen, angekämpft werden. Wir werden nicht umhin können, die angeführten Fälle als Ostitiden, otogener möglicherweise, jedenfalls aber nicht otitischer Herkunft, anzuerkennen. Nur unmittelbare Fortsetzungen der Entzündung bzw. Eiterung auf die Nachbarknochen des Ohres verdienen diesen letzteren Namen; wenn sie sich nicht mit Einschmelzung begnügen, sondern in selbständigerer Weise als eigene Prozesse im Knochen auftreten (besonders charakteristisch ist u. U. das Fehlen eigentlicher Eiterbildung im Knochen sowie sprunghaftes Fortschreiten über anscheinend gesunden Knochen weg, nicht zu verwechseln mit der Fernerkrankung isolierter Zellen) und in ihm Nekrosen hervorrufen, dürfen wir sie als Osteomyelitis (sei es „primäre", sei es sekundäre) bezeichnen, ohne Rücksicht darauf (wie *Riester* will), ob der Vorgang nur lokal oder im Rahmen einer Allgemeinerkrankung der Knochen sich abspielt. Bei Kindern sind diese otitischen Osteomyelitiden im unmittelbaren Anschluß an Masern oder Scharlach nicht ungewöhnlich. Sehr viel seltener finden sie sich im Kindesalter ohne diese Ätiologie (*Siebenmann*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 80, S. 129), besonders aber bei Erwachsenen. In der älteren Literatur scheinen Belege überhaupt zu fehlen, wenngleich derartige Ereignisse immer vorgekommen sind; ich selbst erinnere mich aus jüngeren Jahren an eine überaus umfangreiche Occipitalnekrose aus fremdem Beobachtungskreis. Aber diese Ereignisse scheinen keinen

besonderen Eindruck erweckt zu haben. Erst vom Jahre 1901 (s. o.) begegnet man ihrer gesonderten Erwähnung. Unter Weglassung aller irgendwie zweifelhaften Fälle sind es folgende: *Laurens*, Ann. des mal. de l'or 1902, Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1903, S. 12; *Richardson* (1904, l. c. Fall 1; *Guisez* (Arch. internat. 1905), Ref. Arch. f. Ohrenheilk. **67**, S. 296. 1905; *Knapp* (1905), N. Y. otol. soc., Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **53**, S. 268. 1907; *Laurens* (1906), Soc. de lar., Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1907, S. 528; *Schmiegelow, Kiär* (1907), Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1908, S. 235; *Todd* (1909), Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1909, S. 361; *Alt* (1909), Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910, S. 237; *Berens* (1910), Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1910, S. 340; *Hahn*, Ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. 1912, S. 463; *Ludwig* (1912), Zentralbl. f. Ohrenheilk. **65**, S. 289, Fall 12; *Neff* (1920), Zentralbl. f. Ohrenheilk. **80**, S. 14, Fall 8, vielleicht auch 9, wenn letzterer nicht zu den primären Ostitiden zu rechnen ist; endlich *Beck* (1921), Monatsschr. f. Ohrenheilk. S. 361). Im ganzen also nicht so viele, daß nicht die Bekanntgabe neuer Fälle, auch wenn sie nur gleichsinniger und nicht entgegengesetzter Auffassung Raum bieten, angebracht erscheint.

Auf die Erörterung der Eigentümlichkeiten dieser sekundären (otitischen) Ostitiden bzw. Osteomyelitiden hier näher einzugehen, erübrigt sich dadurch, daß sie in den zitierten Veröffentlichungen reichlich erörtert, in ihren Hauptmomenten auch bereits oben berührt worden sind. Nur darauf möchte ich noch als beachtenswert hinweisen, daß in einer kleinen Anzahl von Fällen letzterer Art ein zwar nicht unmittelbarer, aber doch wahrscheinlich *mittelbarer Zusammenhang mit Masern bzw. Scharlach* bestand, insofern diese vor längerer Zeit Ohreneiterungen hervorgerufen hatten, die jahrelang schlummerten, um in neuerlichem Ausbruch zu den schweren, ja tödlichen Erkrankungen des Knochens usw. zu führen.

Zur Frage der Existenz eines offenen Ductus perilymphaticus.

Von
Professor Dr. **Karl Grünberg.**

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock.)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 20. März 1922.)

In jüngster Zeit hat *Alexander Rejtö*-Budapest in einer „Über das Flüssigkeitssystem des Labyrinths" betitelten Arbeit[1]) die Anschauung vertreten, daß die Perilymphe des inneren Ohres und der Liquor cerebrospinalis beim Menschen nicht in direkter (unmittelbarer, offener) Verbindung ständen, sondern nur indirekt durch Blut- und Lymphbahnen, die im Aquaeductus cochleae verliefen, in Beziehung zueinander träten. Nach seiner Ansicht stellt also der Aquaeductus cochleae keinen offenen röhrenartigen Verbindungsgang zwischen der Basalwindung der Schnecke und dem Subarachnoidealraum sondern lediglich einen Gefäßkanal dar. Bei der Bedeutung dieser Frage für die Physiologie und Pathologie des inneren Ohres scheint es geboten, diese Behauptung auf ihre Richtigkeit zu prüfen, zumal sie in striktem Gegensatz zu der allgemein von otologischer Seite geteilten Anschauung steht.

Rejtö stützt seine Behauptung zunächst auf die Angaben der Anatomen, die ihm in der Tat Recht zu geben scheinen. So sagt, um nur einiges anzuführen, *Mihalkovics*[2]), den *Rejtö* selbst anführt, vom Aquaeductus cochleae, daß er „zu der im Felsenbein versenkten Schnecke hinaufführt, Venen und auch Bindegewebe enthält". *Gegenbauer*[3]) erwähnt des Aquaeductus cochleae ebenfalls als eines Kanälchens, das eine Vene nach außen leitet. In den neueren anatomischen Werken findet sich offenbar deswegen die Bezeichnung Aquaeductus cochleae überhaupt nicht mehr, sondern ist durch Canaliculus cochleae ersetzt, wobei z. B. *Spalteholz*[4]) ausdrücklich „pro vena canaliculi" hinzufügt. Anscheinend aus dem gleichen Grunde wird vielfach z. B. von *Fr. Merkel*[5])

---

[1]) Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 4. 1921.
[2]) Zit. bei *Rejtö* l. c.
[3]) Lehrbuch der Anatomie 1903.
[4]) Handatlas der Anatomie 1903.
[5]) Anatomie des Menschen. V. Abteilung 1917.

der Ausdruck: Ductus perilymphaticus nicht mehr angewandt. Immerhin lassen sich doch auch Widersprüche in den Angaben der Anatomen nachweisen. So schreibt z. B. *Schwalbe*[1]: „Der Aquaeductus cochleae enthält neben periostalem Bindegewebe und Lymphspalten eine kleine, aus der Schnecke sich entwickelnde Vene," während er an einer anderen Stelle ausdrücklich vermerkt: „Die hauptsächlichste Kommunikation des perilymphatischen Raumsystems mit den subarachnoidealen Räumen wird durch einen im Aquaeductus cochleae gelegenen Lymphkanal hergestellt. Das perilymphatische Raumsystem steht also mit den Subarachnoidealräumen durch einen Ductus perilymphaticus, der im Aquaeductus cochleae gelegen ist, in Verbindung." Diese Widersprüche dürften sich ohne weiteres erklären, wenn wir uns an die durchaus zuverlässigen Angaben *Siebenmanns*[2] halten, der sich folgendermaßen äußert: „Die relativ mächtige Schneckenaquäduktvene verläuft ebenfalls (d. h. wie die Vorhofaquäduktvene) in einem eigenen Kanal, dem Canalis accessorius I des Schneckenaquäduktes. Cochlearwärts tritt sie dicht neben der inneren Apertur des Schneckenaquäduktes in die innere Knochenwand der Basalwindung ein" usw. Nach dieser Angabe, deren Richtigkeit sich an Serienschnitten durch die Felsenbeinpyramide unschwer feststellen läßt, würde also im Hauptkanal des Aquaeductus cochleae sehr wohl eine direkte offene Verbindung zwischen Basalwindung und Schädelhöhle bestehen können, wie denn ja auch *Siebenmann* sich ausdrücklich denjenigen Forschern anschließt, die eine freie Kommunikation des perilymphatischen Raumes mit dem Subarachnoidealraum durch den Aquaeductus cochleae annehmen.

Abb. 1 zeigt das Mikrophotogramm eines Schnittes aus meiner eigenen Sammlung, herrührend von einem 7jährigen Kinde mit Otitis media et interna tuberculosa. Auf diesem Schnitt, der nicht ganz horizontal, sondern etwas von außen oben nach innen unten durch die Felsenbeinpyramide geführt ist, kommt der Aquaeductus cochleae in ganzer Ausdehnung zur Darstellung. Er erscheint als ein ziemlich kurzer, fast gerader und *völlig offener Kanal*, dessen periostale Auskleidung an der Apertura externa in das Periost bzw. den Duraüberzug der hinteren Pyramidenfläche übergeht.

Um wieder auf die Arbeit von *Rejtö* zurückzukommen, so schreibt derselbe weiterhin: „Die Öffnung des knöchernen Kanals (sc. des Aquaed. cochleae) befindet sich auf der unteren Oberfläche des Felsenbeines, welche extradural liegt, so daß hier weder mit dem subduralen noch mit dem subarachnoidealen Raum ein Verkehr stattfinden kann." Auch diese Angabe trifft in diesem Umfange nicht zu. Die trichterförmige

[1]) Anatomie des Ohres.
[2]) Handbuch der Anatomie des Menschen von *K. von Bardeleben.* Mittelohr und Labyrinth.

Apertura externa des Aquaeductus cochleae liegt, wie man sich leicht überzeugen kann, in unmittelbarer Nähe der Kante zwischen hinterer

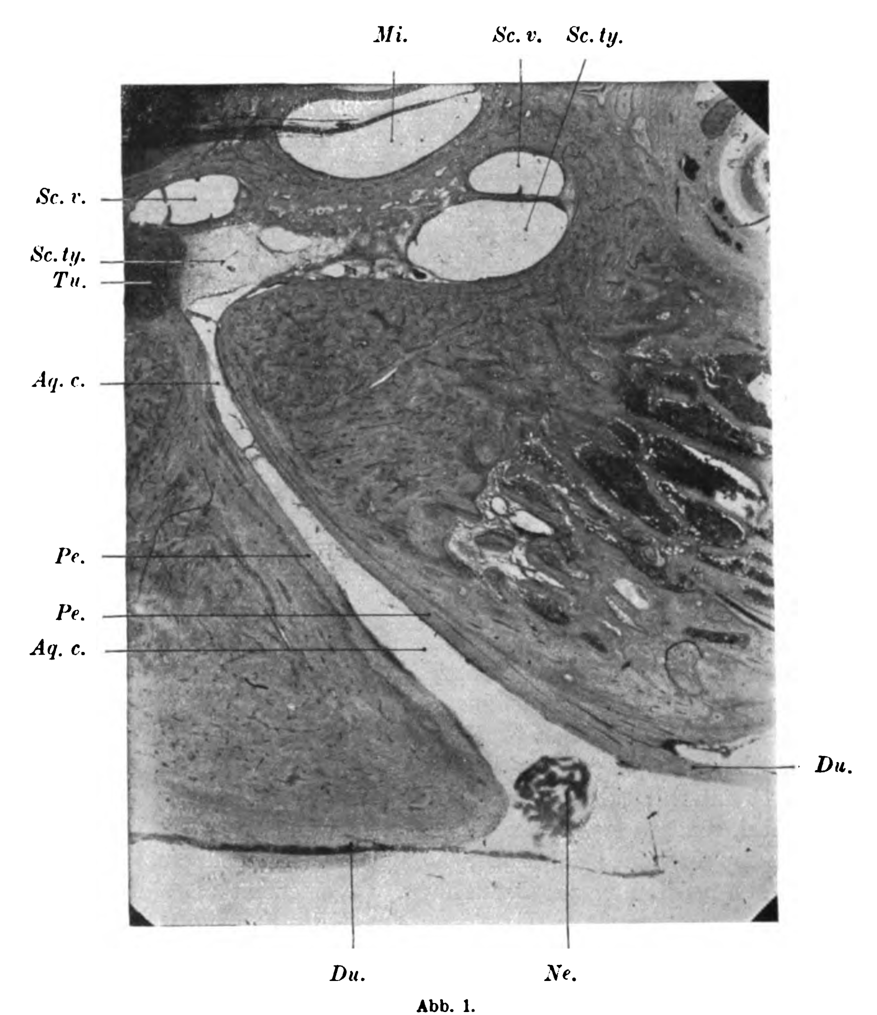


Abb. 1.
Schrägschnitt durch das Felsenbein eines 7 jähr. Kindes mit Otitis media et interna tuberculosa. *Aq. c.* = Aquaeductus cochleae. *Pe.* = Periostale Auskleidung des Aquaed. cochl. *Du.* = Dura der hinteren Pyramidenfläche. *Ne.* = Nervendurchschnitt in der Apertura externa Aquaed. cochl. *Sc. ty.* = Scala tympani der Basalwindung. *Sc. v.* = Scala vestibuli der Basalwindung. *Tu.* = verkästes tuberkulöses Granulationsgewebe am runden Fenster. *Bi.* = reaktive Bindegewebsneubildung in der Scala tympani an der Apertura interna aquaed. cochl. *Mi.* = Mittelwindung der Schnecke.

und unterer Pyramidenfläche, oft greift sie noch auf die hintere Pyramidenfläche über und in jedem Falle ist ihre Einbeziehung in den geschlossenen Raum der Schädelhöhle durchaus möglich, da der Teil

der unteren Pyramidenfläche, auf dem sie ausmündet, in situ nicht direkt nach unten, sondern etwas nach innen gegen die hintere Schädelgrube gerichtet ist. So sagt denn auch *Waljaschko*[1]), der die topographischen Beziehungen des Gehirns zum Schläfenbein genau studiert hat: „Die Apertura externa canalic. cochleae entspricht ungefähr der lateralen Unterecke der Vorderseite des Flocculus, manchmal der medialen Vorderecke des Lobus biventer." Wie ließe sich auch mit der *Rejtö*schen Annahme die durch zahlreiche histologische Beobachtungen immer wieder bestätigte Tatsache vereinen, daß bei den verschiedenen Formen der Meningitis die Entzündung von den weichen Hirnhäuten durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth übergreifen kann. Von vielen Zeugnissen hierfür will ich nur das von *Goerke*[2]) anführen, der sich wie folgt äußert: „Was den Infektionsmodus des inneren Ohres bei Cerebrospinalmeningitis anbetrifft, so konnte ich in 3 Fällen (von 17) eine Überleitung von den Meningen durch den Aquaeductus cochleae als sicher feststellen."

Ganz unverständlich ist es deshalb auch, wenn *Rejtö* als für seine Auffassung sprechend anführt: „daß, während der Aquaeductus vestibuli die Eiterung aus dem Labyrinth weiterleiten kann, wir von einer derartigen Rolle („Eiterstraße") des Aquaeductus cochleae nichts wissen." Wohl jeder, der sich mit der Pathologie des Labyrinths beschäftigt hat, wird in der Lage sein, diese Angabe auf Grund eigener Beobachtungen zu widerlegen. Wenn auch die neueren Untersuchungen zu dem Ergebnis geführt haben, daß die Schneckenwasserleitung als Überleitungsweg von Entzündungen aus dem Labyrinth in die Schädelhöhle von geringerer Bedeutung ist, als man bisher vielfach annahm, so liegt dies nicht etwa daran, daß kein offener Ductus perilymphaticus existiert, sondern daran, daß dieser normalerweise offene Gang sehr leicht und sehr frühzeitig durch Entzündungsprodukte — Fibrin und Leukocyten — und namentlich durch Endothelabschilferung und Wucherung verlegt und damit das Fortschreiten der Entzündung schädelwärts verhindert wird. *Lange*[3]), *Hegener*[3]), *Zange* (l. c.) u. a. haben dieses Vorkommnis mehrfach beobachtet und beschrieben. Hierin und nicht, wie *Rejtö* annimmt, in dem Fehlen einer offenen Verbindung zwischen Perilymphe und Liquor cerebrospinalis dürften auch die Angaben von *Knick*[4]) ihre Erklärung finden, der in 55 Fällen von Labyrinthitis den Liquor bei der Lumbalpunktion normal fand.

Reine Theorie ist endlich die Annahme *Rejtös*, daß wenn bei Einwärtsbewegung des Steigbügels die Perilymphe durch einen offenen Ductus

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910.

[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **80**, 1.

[3]) Zit. bei *Zange*, Pathologische Anatomie und Physiologie der Mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen 1917, S. 247.

[4]) Verhandlungen der dtsch. otol. Gesellschaft 1913, S. 403.

Apertura externa des Aquaeductus cochleae liegt, wie man sich leicht überzeugen kann, in unmittelbarer Nähe der Kante zwischen hinterer

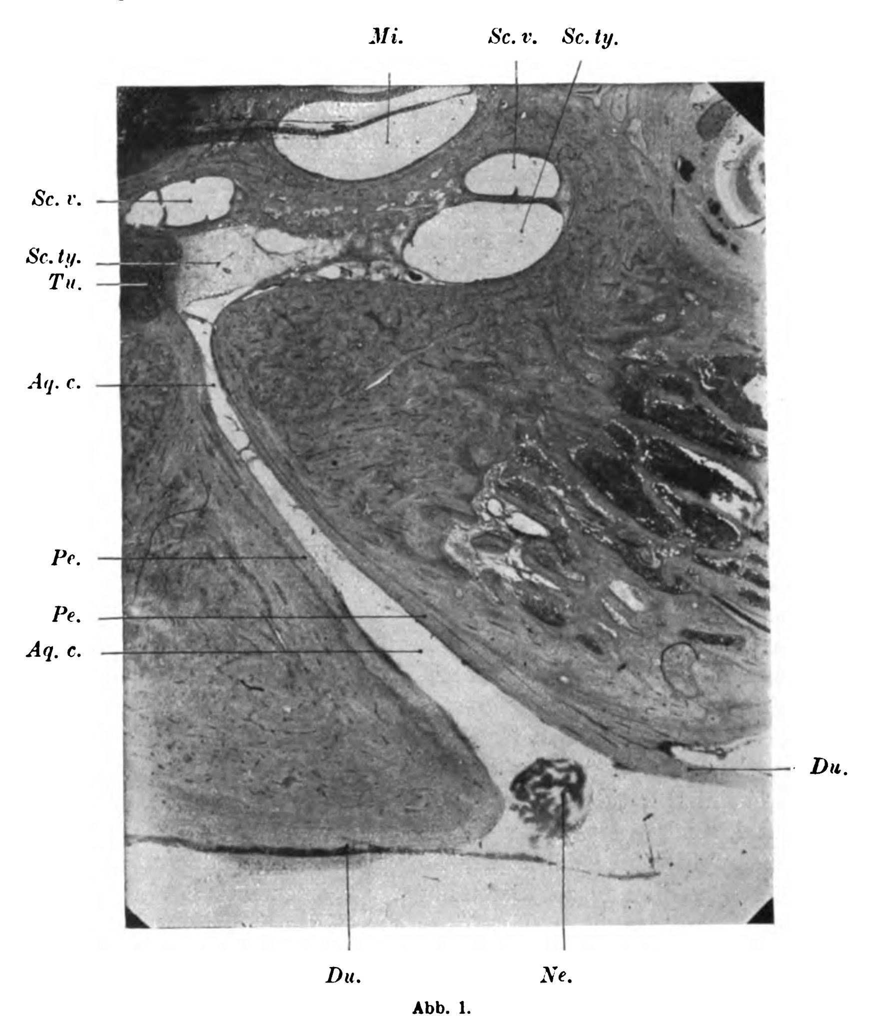


Abb. 1.
Schrägschnitt durch das Felsenbein eines 7 jähr. Kindes mit Otitis media et interna tuberculosa. *Aq. c.* = Aquaeductus cochleae. *Pe.* = Periostale Auskleidung des Aquaed. cochl. *Du.* = Dura der hinteren Pyramidenfläche. *Ne.* = Nervendurchschnitt in der Apertura externa Aquaed. cochl. *Sc. ty.* = Scala tympani der Basalwindung. *Sc. v.* = Scala vestibuli der Basalwindung. *Tu.* = verkästes tuberkulöses Granulationsgewebe am runden Fenster. *Bi.* = reaktive Bindegewebsneubildung in der Scala tympani an der Apertura interna aquaed. cochl. *Mi.* = Mittelwindung der Schnecke.

und unterer Pyramidenfläche, oft greift sie noch auf die hintere Pyramidenfläche über und in jedem Falle ist ihre Einbeziehung in den geschlossenen Raum der Schädelhöhle durchaus möglich, da der Teil

der unteren Pyramidenfläche, auf dem sie ausmündet, in situ nicht direkt nach unten, sondern etwas nach innen gegen die hintere Schädelgrube gerichtet ist. So sagt denn auch *Waljaschko*[1]), der die topographischen Beziehungen des Gehirns zum Schläfenbein genau studiert hat: „Die Apertura externa canalic. cochleae entspricht ungefähr der lateralen Unterecke der Vorderseite des Flocculus, manchmal der medialen Vorderecke des Lobus biventer.“ Wie ließe sich auch mit der *Rejtö*schen Annahme die durch zahlreiche histologische Beobachtungen immer wieder bestätigte Tatsache vereinen, daß bei den verschiedenen Formen der Meningitis die Entzündung von den weichen Hirnhäuten durch den Aquaeductus cochleae auf das Labyrinth übergreifen kann. Von vielen Zeugnissen hierfür will ich nur das von *Goerke*[2]) anführen, der sich wie folgt äußert: „Was den Infektionsmodus des inneren Ohres bei Cerebrospinalmeningitis anbetrifft, so konnte ich in 3 Fällen (von 17) eine Überleitung von den Meningen durch den Aquaeductus cochleae als sicher feststellen.“

Ganz unverständlich ist es deshalb auch, wenn *Rejtö* als für seine Auffassung sprechend anführt: „daß, während der Aquaeductus vestibuli die Eiterung aus dem Labyrinth weiterleiten kann, wir von einer derartigen Rolle („Eiterstraße“) des Aquaeductus cochleae nichts wissen.“ Wohl jeder, der sich mit der Pathologie des Labyrinths beschäftigt hat, wird in der Lage sein, diese Angabe auf Grund eigener Beobachtungen zu widerlegen. Wenn auch die neueren Untersuchungen zu dem Ergebnis geführt haben, daß die Schneckenwasserleitung als Überleitungsweg von Entzündungen aus dem Labyrinth in die Schädelhöhle von geringerer Bedeutung ist, als man bisher vielfach annahm, so liegt dies nicht etwa daran, daß kein offener Ductus perilymphaticus existiert, sondern daran, daß dieser normalerweise offene Gang sehr leicht und sehr frühzeitig durch Entzündungsprodukte — Fibrin und Leukocyten — und namentlich durch Endothelabschilferung und Wucherung verlegt und damit das Fortschreiten der Entzündung schädelwärts verhindert wird. *Lange*[3]), *Hegener*[3]), *Zange* (l. c.) u. a. haben dieses Vorkommnis mehrfach beobachtet und beschrieben. Hierin und nicht, wie *Rejtö* annimmt, in dem Fehlen einer offenen Verbindung zwischen Perilymphe und Liquor cerebrospinalis dürften auch die Angaben von *Knick*[4]) ihre Erklärung finden, der in 55 Fällen von Labyrinthitis den Liquor bei der Lumbalpunktion normal fand.

Reine Theorie ist endlich die Annahme *Rejtös*, daß wenn bei Einwärtsbewegung des Steigbügels die Perilymphe durch einen offenen Ductus

---

[1]) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1910.

[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **80**, 1.

[3]) Zit. bei *Zange*, Pathologische Anatomie und Physiologie der Mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen 1917, S. 247.

[4]) Verhandlungen der dtsch. otol. Gesellschaft 1913, S. 403.

perilymphaticus ausweichen könnte, das für die Schallperzeption unerläßliche Hindurchschreiten der Tonwellen durch das Helicotrema nicht

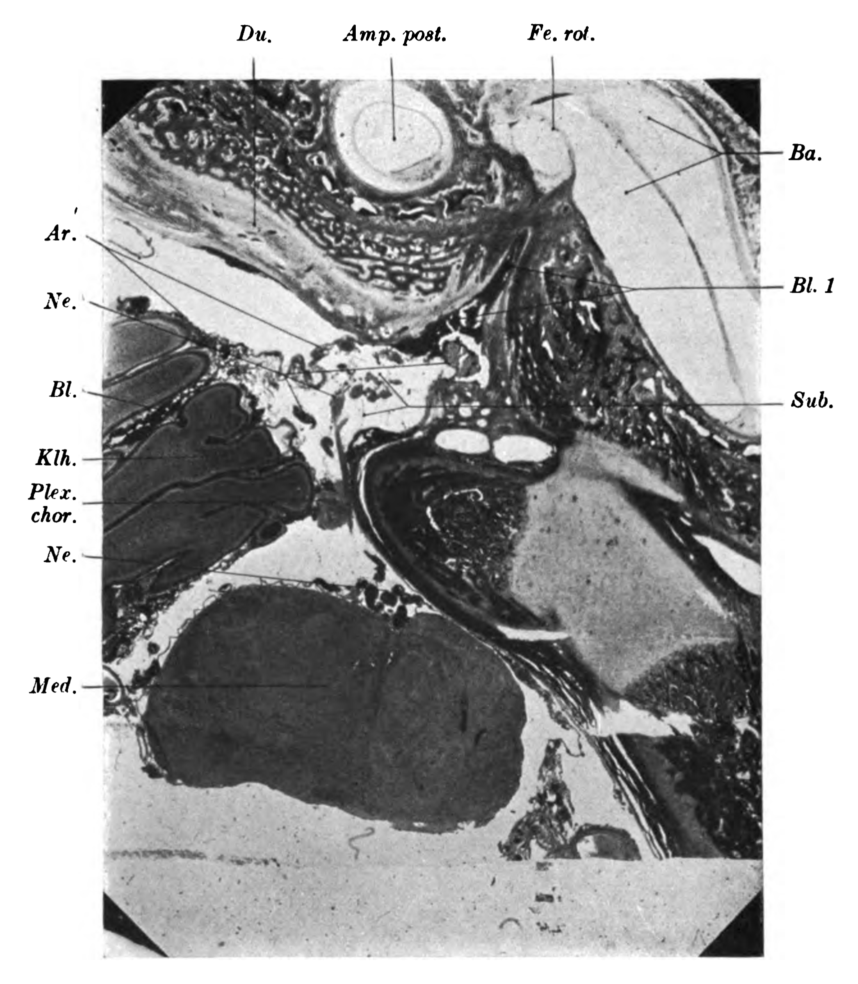


Abb. 2. Schrägschnitt durch die Gegend des Aquaeductus cochleae mit den angrenzenden Gehirnteilen vom Neugeborenen (Färbung mit Eisenhämatoxylin — *van Gieson*).

Klh. = Kleinhirn. *Med.* = Medulla oblongata. *Plex. chor.* = Plexus chorioideus lateralis. *Sub.* = Subarachnoidealraum. *Ar.* = Arachnoidea. *Ne.* = Nerven- und Gefäße im Subarachnoidealraum. *Bl.* = Blutergüsse im Subarachnoidealraum und zwischen den Hirnwindungen. *Bl. 1* = Bluterguß im Aquaeductus cochleae. *Ba.* = Basalwindung der Schnecke. *Fe. rot.* = Fenestra rotunda. *Amp. post.* = Ampulla posterior.

stattfinden würde. Unsere Kenntnisse über den feineren Mechanismus der Wellenbewegung in der Labyrinthflüssigkeit sind noch zu lückenhaft, um daraus derart weitgehende Schlüsse abzuleiten.

Um der Frage nach den Beziehungen des Aquaeductus cochleae zu den Lymphräumen des Schädels auf einem anderen Wege näher zu treten, habe ich die Köpfe zweier unter der Geburt gestorbener Kinder in toto mehrere Wochen in Formalin gehärtet und eine Zerkleinerung erst nach der Härtung bzw. Entkalkung unter Belassung des Gehirns in situ vorgenommen. Die durch die Felsenbeine angelegten Serienschnitte geben auf diese Weise zugleich einen Überblick über die angrenzenden Gehirnteile. Das so erzielte Ergebnis ist in Rücksicht auf die Lage des Aquaeductus cochleae bei allen 4 derart untersuchten Felsenbeinen das gleiche.

Als besonders geeignet gebe ich in Abb. 2 einen Schnitt wieder, auf dem der Aquaeductus cochleae, wenn auch nicht in ganzer Länge, so doch im größten Teil seines Verlaufes von der Apertura externa bis nahe an die Apertura interna getroffen ist. Die der Apertura externa anliegenden Hirnabschnitte lassen sich unschwer als zum Kleinhirn, zur Medulla oblongata und zum Plexus chorioideus lateralis gehörig identifizieren. Durch die Härtung hat sich das Gehirn etwas vom Knochen abgehoben, dadurch ist, namentlich im Bereich des Kleinhirns, der Subarachnoidealraum, in dem Gefäß- und Nervendurchschnitte zu erkennen sind, entfaltet und man sieht wie die Arachnoidea von der Oberfläche des Gehirns zur hinteren Pyramidenfläche hinüberzieht und sich an der Apertura externa des Aquaeductus der Dura anlegt. Die Apertura externa mündet somit unmittelbar in den Subarachnoidealraum.

Besonders instruktiv und für die uns hier interessierende Frage des offenen Ductus perilymphaticus bedeutungsvoll ist nun, daß neben zahlreichen größeren und kleineren Blutungen, die, offenbar während der Geburt erfolgt, an verschiedenen Stellen des Subarachnoidealraums und auch zwischen den Hirnwindungen zu erkennen sind, ein größerer freier Bluterguß auch die Apertura externa des Aquaeductus cochleae einnimmt und sich von hier aus durch die ganze Länge der Schneckenwasserleitung bis in die Basalwindung der Schnecke erstreckt, wie sich auf den benachbarten Schnitten der Serie zeigt.

Dieser zufällige Befund beweist m. E. fast ebenso überzeugend, wie die *Wittmaack*schen Tuscheinjektionsversuche[1]) die Existenz eines offenen, für Flüssigkeit durchgängigen Kanals im Aquaeductus cochleae, der mit dem Subarachnoidealraum in direkter Verbindung steht.

[1]) *Wittmaack*: Monatschr. f. Ohrenheilk. Festschrift f. Urbantschitsch S. 740.

Konkrementbildung in der Kieferhöhle.

Von

Dr. med. **Matthäus Reinmöller**, Rostock.

(Aus der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Körner*].)

Mit 3 Textabbildungen.

(Eingegangen am 10. April 1922.)

Die große Seltenheit von Konkrementbildung in den Nebenhöhlen der Nase rechtfertigt die Mitteilung eines Steinfundes in der Kieferhöhle, der in der hiesigen Ohren-, Nasen- und Kehlkopfklinik zur klinischen Beobachtung sowie zur chemischen und mikroskopischen Untersuchung kam.

Der erste Fall eines Konkrementfundes in der Kieferhöhle wurde nach *Oppikofer*[1]) 1686 von *Franziscus Carli* veröffentlicht. Der Kranke hatte vor seiner Kieferhöhlenerkrankung an Blasensteinen gelitten und war dieserhalb operiert worden, weshalb *Carli* die Entstehungsursache des Konkrementes in einer allgemeinen Diathese zur Konkrementbildung sucht.

Einen zweiten Fall von *Lanzoni*, 1738, hält *Oppikofer* für identisch mit dem Falle von *Carli*.

Weitere Steinfunde in der Kieferhöhle wurden nach *Oppikofer* von *Zuckerkandl*, *Harke* und *Kahnitz* beobachtet. Bei ersteren beiden Autoren handelte es sich um Sektionsbefunde. In allen 3 Fällen bestand eine chronische Eiterung. Die chemische Analyse der Steine ergab, daß es sich um den Rhinolithen ähnliche Konkrementbildungen handelte. Im Falle *Harke* wurde als Kern des Konkrementes ein Fremdkörper gefunden, der als Schnupftabakteile gedeutet wurde.

Bei dem von *Oppikofer* selbst veröffentlichten Falle wurden neben der chemischen Analyse, deren Befund im großen ganzen mit dem der 3 ersteren Fälle übereinstimmte, auch das Konkrement umhüllende Gewebsstücke histologisch untersucht, wobei carcinomatöse Veränderungen festgestellt wurden. Es bestand auch hier ein chronisches Empyem, so daß *Oppikofer* zu dem Schlusse kommt, daß „das Bestehen einer lange dauernden Eiterung im Verein mit ungünstigen Abflußbedingungen eine der Ursachen der Steinbildung darstellt".

Auf derselben Ätiologie scheint auch der von *v. zur Mühlen*[2]) veröffentlichte Fall eines Konkrementfundes in der Kiefer- und Keilbeinhöhle zu beruhen, da auch hier eitriger Ausfluß aus der Nase bestand. Da jedoch weder eine histologische noch chemische Untersuchung des Steines vorgenommen wurde, ist dieses mit Sicherheit nicht anzugeben. Im Gegensatz zu den anderen Befunden zeichnete sich nämlich dieses Konkrement durch eine besonders harte und kompakte Konsistenz und durch eine ungewöhnliche Schwere (25,5 g) im Vergleich zu seiner

Größe (3,9 × 3,5) aus, so daß hier vielleicht auch an eine Petrifikation eines weichen Neoplasmas oder an ein Osteom gedacht werden kann.

Carson[3]) berichtet 1903 über einen weiteren Fall.

Es handelte sich um einen 67 jährigen Farmer, bei dem seit längerer Zeit eine diffuse, immer mehr zunehmende Schwellung der linken Backe und hochgradiger Exophthalmus links bestand. Die Geschwulst reichte bis zum Gaumen herab und war sehr schmerzhaft. Seit 2 Jahren war die Nase linksseitig verstopft. Das linke Auge war schon vor 3 oder mehr Jahren prominent, sehr rot und geschwollen. Zuletzt war der Patient blind auf dem linken Auge und konnte nachts wegen starken Druckgefühles und der bestehenden Schmerzen nicht schlafen.

Die Radikaloperation ergab, daß in der Kieferhöhle eine große Geschwulst bestand, die die faciale Wand des Antrums völlig zerstört hatte. Über dem Alveolarrand fand sich an der Innenseite ein harter, schwarzer, unregelmäßiger Stein, der eine Größe aufwies von ungefähr der Endphalange eines kleinen Fingers. Auch fanden sich von der Nase her stark gewucherte harte Polypen, die mit dem gesamten Oberkiefer entfernt wurden. Auch mußte das linke Auge geopfert werden.

Der Stein glich in seinem Aussehen einem Gallensteine; auf dem Querschnitt zeigte er eine härtere Schale, gefüllt mit einer hellen, gelblichen, grob granulösen Masse. Die Schnittfläche war undurchsichtig, gelbweiß gefärbt mit unregelmäßigen gelben Punkten. Das mikroskopische Bild zeigte, daß die größte Masse des „Tumors" aus Gruppen von großen Epithelzellen mit großen vesiculären Kernen zusammengesetzt war, die sich teils in Degeneration, teils im Teilungsstadium befanden. Auch zahlreiche polynucleäre Leukocyten wurden vorgefunden. An einzelnen Stellen war das Stroma sehr dicht, an anderen wieder spärlich, durchsetzt mit zahlreichen lymphoiden und Plasmazellen. Die polypösen Veränderungen ergaben das mikroskopische Bild der gewöhnlichen Nasenpolypen, nur mit dem Unterschiede, daß auch sie von dem „oben beschriebenen epithelialen Netz" durchsetzt waren. Auf Grund dieses Befundes stellte *Carson* die Diagnose: „Squamous-celled epithelioma." Die chemische Untersuchung des Konkrementes ergab, daß es fast ausschließlich aus phosphorsaurem Kalk bestand. Es handelte sich also um ein Carcinom mit einer Steinbildung.

Die jüngste Veröffentlichung über Steinbildung in der Highmorshöhle[4]) stammt von *Seidel*, 1919.

Die 21 jährige Kranke litt seit 7—8 Jahren an zunehmender behinderter Nasenatmung. Nach einem akuten Schnupfen im Juni 1914 wurde von ihr zum erstenmal eine reichliche, gelblich dünnflüssige Absonderung aus der rechten Nase wahrgenommen. Nach längerer Behandlung im Krankenhause in M., wo ihr die Nase mehrere Male ausgebrannt wurde, hörte die Absonderung auf, der Luftmangel wurde jedoch nicht behoben.

Bei ihrer Aufnahme in die Jenaer Klinik (November 1914) klagte sie über behinderte Nasenatmung, besonders rechts, und häufiges Nasenbluten.

Rechte Nase mit einem derben tumorartigen, rötlichgrauem Gebilde von glatter Oberfläche dicht ausgefüllt, das die untere Muschel fest gegen die laterale rechte Nasenwand preßt. Septum durch den ihm anliegenden Tumor nach der linken Nasenhöhle ausgebuchtet. Der Tumor, mit dem Septum nicht verwachsen, ist hart und blutet leicht. Es besteht mäßige schleimige, aber keine eitrige Sekretion aus der Nase.

Das postrhinoskopische Bild läßt einen aus der rechten Choane herausstehenden Tumor erkennen, „der die Choane verschließt, die hintere Rachenwand jedoch nicht erreicht". Stielbildung nach dem Rachendach wurde mit Sicherheit nicht erkannt. „Auf dem Röntgenbilde sind rechte Kieferhöhle, Siebbein und Cavum nasi verdunkelt, links nicht."

Auf Grund obigen Befundes stellte *Seidel* zuerst die Diagnose auf „Tumor der Nase, evtl. Nasenrachenfibrom mit Ergriffensein der rechten Kieferhöhle".

Die am 21. XI. 1914 von *Seidel* vorgenommene Operation nach *Denker* ergab jedoch, daß es sich um ein steinhartes, über gänseeigroßes Gebilde handelte, das die Kieferhöhle dicht ausfüllte und hochgradige Verdrängungserscheinungen und starke Atrophie der Schleimhaut und knöchernen Wandungen verursacht hatte. Es zeigte sich, daß sich das Konkrement nicht etwa im Cavum nasi bildete, sondern daß es von der Kieferhöhle ausging und die häutige laterale Nasenwand und mit ihr die untere Muschel vor sich herdrängte.

Die chemische Analyse des Steines ergab: „viel Calcium, viel Phosphorsäure, wenig Kohlensäure, etwas Natrium, sehr wenig Magnesium." Hauptsächlich bestand das Konkrement wie im Falle *Carson* aus phosphorsaurem Kalk. Der Rückstand war organische Substanz.

Das histologische Bild ließ ein „myxomatöses", mit Kalk durchsetztes Gewebe erkennen. „Sowohl festgefügtes als auch lockeres ödematöses Bindegewebe aller Anordnungen" war „in fließenden Übergängen" vorhanden.

Neben Gewebe, das dem der gewöhnlichen Schleimpolypen der Nase ähnlich war, fanden sich noch Bindegewebsreste, Kerntrümmer und Detritusmassen. Während epitheliale Elemente völlig fehlten, war das Gewebe mit Knochenbälkchen, Osteoklasten und Osteoblasten, Fettzellen und Gefäßen reichlich durchsetzt.

Die Entstehungsursache dieses Konkrementes führt *Seidel* auf Entwicklungsstörungen zurück. Er führt die Arbeit von *Wittmaack* „Über die normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeines einschließließlich ihrer Beziehungen zu den Mittelohrerkrankungen" (Jena: G. Fischer 1918) an und glaubt, daß sich ganz analog des Vorganges, den *Wittmaack* über die Bildung der Mittelohrräume in obiger Arbeit beschreibt, sich auch in der Kieferhöhle im embryonalen Leben myxomatöses Gewebe befindet, das später durch Epithel, das sich von der Nasenschleimhaut genetisch ableitet, durchsetzt wird. Kommt nun auf Grund irgendwelcher Entwickelungsstörungen die Epitheleinwanderung nicht oder nur teilweise zustande, so würde sich — nach *Seidel* — ein myxomatöses Gewebe in der Kieferhöhle dauernd erhalten.

Dadurch, daß dieses im Wachstum mit dem umgebenden Knochen nicht Schritt halten könne, müßten sich nach Ansicht von *Seidel*, „die Ernährungsbedingungen für die zentral gelegenen Partien schrittweise ungünstiger gestalten" und es müßten sich „infolgedessen bestimmte regressive Vorgänge einleiten", infolge deren es zur Kalkablagerung im Inneren des myxomatösen Gewebes kommen sollte.

In dieser Hypothese wird *Seidel* besonders dadurch bestärkt, daß in seinem Falle jeder Überrest epithelialen Gewebes völlig fehlte. Hätte es sich um die Petrifikation einer gutartigen oder um die Verkalkung einer entzündlichen polypösen Neubildung gehandelt, so hätten auch Epithelien von Polypenresten oder Reste der Kieferhöhlenschleimhaut nachgewiesen werden müssen. Denn es wäre schwerlich anzunehmen, daß diese Gewebsbestandteile sämtlich zugrunde gegangen sein sollten. Auch die Verkalkung einer bösartigen Geschwulst kommt für diesen Fall nach *Seidel* nicht in Frage. Ebenso handelte es sich auch nicht um einen Fremdkörper, da ein solcher nicht nachgewiesen wurde. Da das mikroskopische Bild keine Epidermiselemente enthielt, wurde auch ein verkalktes Cholesteatom oder Pseudocholesteatom ausgeschlossen.

Bei weiterer Prüfung über die Ätiologie, ob nämlich eine akute oder chronische Kieferhöhleneiterung bestanden haben könnte, macht *Seidel* nur die eine Einschränkung, daß möglicherweise eine sog. Sinuitis casaeosa vorgelegen hat, bei der infolge Druckwirkung der verkästen Massen das epitheliale Gewebe verloren-

ging und das subepitheliale Gewebe in die Käsemassen hineinwuchs. Aber auch hier wäre, nach *Seidel*, der restlose Schwund des gesamten Epithelgewebes schwer zu erklären. Auch die Annahme, daß es sich um eine totale Nekrose der oberflächlichen Schleimhautschichten handeln könnte, wie dieses z. B. bei Scharlachinfektionen vorkommt, hält *Seidel* für unwahrscheinlich, da eine solche Lokalisation nur auf eine Kieferhöhle isoliert noch nie beobachtet sei.

Als ein weiterer Beitrag zu den Konkrementfunden in der Kieferhöhle möge nun der bei uns zur Beobachtung gelangte Fall dienen.

Die 51 jährige Schlachtersfrau B. W. hatte in früheren Zeiten viel unter Zahnkrankheiten zu leiden. Schon vor langen Jahren hatte sie sämtliche Zähne im Oberkiefer verloren. Seit etwa 1 Jahre besteht bei ihr mangelhafte Nasenatmung und häufig auftretender Schmerz in der linken Stirnhälfte.

Die Untersuchung ergab, daß die linke Nasenhälfte durch Schleimpolypen vollständig verlegt war. Bei der Durchleuchtung der Gesichtshöhlen erwiesen sich beide Stirnhöhlen und die rechte Kieferhöhle hell, die linke völlig dunkel.

Nach Entfernung der Nasenpolypen mit der Schlinge wurde einige Tage später die Kieferhöhle nach *Desault* eröffnet. Sie war ausgekleidet mit polypös verdickter Schleimhaut und enthielt Eiter. Vorn in der Höhle befanden sich zwischen den Wucherungen 4 Konkremente.

Die Heilung erfolgte in etwa 6 Wochen mit Wiederverschluß der Operationsöffnung in der Fossa canina.

Die durch die Operation gewonnenen Konkremente, die in natürlicher Größe in der Abb. 1 beigefügt sind, stellten sich als trockene polymorphe, gelbgrünliche Kalksteine mit einer körnig höckrigen Oberfläche dar. In ihrer Gesamtheit waren sie außerordentlich porös und bröckelten leicht ab, während die einzelnen Kalkkörner eine größere Härte und Sprödigkeit aufwiesen. Im Vergleich zu ihrer Größe zeigten die Steine ein nur sehr geringes Gewicht:

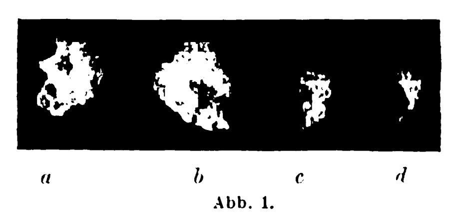


Abb. 1.

$a = 0{,}2021$ g $c = 0{,}1110$ g
$b = 0{,}3560$,, $d = 0{,}0720$,,

Die erste Untersuchung nach einem makroskopisch nachweisbaren Fremdkörper als Kern der einzelnen Konkremente war bei allen 4 Präparaten negativ. Auch der dann von Konkrement *c* angefertigte Trockenschliff ergab unter dem Mikroskop auch bei stärkster Vergrößerung keinen Anhaltspunkt in obiger Hinsicht. Auf dem Übersichtsbilde zeigten sich nur locker aneinanderliegende dicke Kalkschollen, teils in unregelmäßiger, teils in lamellärer Anordnung. Die peripheren Teile waren sehr viel loser als die zentralen gefügt. Nach der Mitte hin nahmen die einzelnen Kalkkörner an Größe ab, so daß das Zentrum des Konkrementes einen homogeneren Zusammenschluß darstellte, der quasi als Kern imponieren konnte, zumal auch hier in der Farbe

eine hellere Tönung im Vergleich zu dem peripheren Teil bestand. In der zweiten Abbildung ist das fester gefügte Zentrum, „der Kern“, dargestellt. Von der Anwesenheit irgendwelchen organischen Gewebes zwischen den einzelnen Kalkkörnern ist im Schliff nirgends etwas zu erkennen.

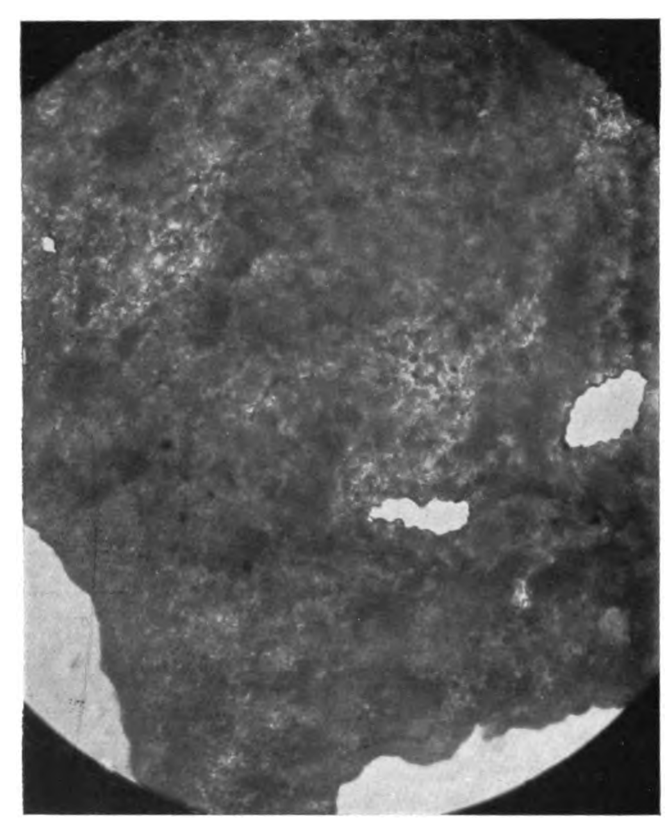


Abb. 2.

Zur chemischen Analyse fanden die Konkremente *b* und *d* Verwendung. Bei einem Gesamtgewicht von 0,4280 g ergab sich, daß beide Konkremente insgesamt etwa 89% Mineralbestandteile enthielten, die zum weitaus größten Teile aus Calciumcarbonat bestanden. Daneben wurde etwas Kochsalz und Spuren einer Eisenverbindung gefunden. Die geringen organischen Bestandteile waren so zerfallen, daß sie einen breiigen, schwarzbraunen Rückstand bildeten, der sich nicht mehr aufhellen ließ und in dem überhaupt keine morphologischen Elemente mehr zu erkennen waren.

Zwecks histologischer Untersuchung wurde Konkrement *a* entkalkt, in Paraffin gebettet und mit dem Mikrotom in Stufenschnitte zerlegt.

Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin nach *van Gieson* und mit der *Weigert*schen Fibrinmethode gefärbt.

Zusammenfassend ergibt die Untersuchung zahlreicher Schnitte folgendes: Das Material besteht aus völlig nekrotischen, zusammengesinterten Massen, in denen irgendeine Gewebsstruktur nicht erkennbar ist. Hier und da fallen einige mit Hämatoxylin intensiver gefärbte amorphe Krümel auf, die vielleicht als pyknotische Kerntrümmer ge-

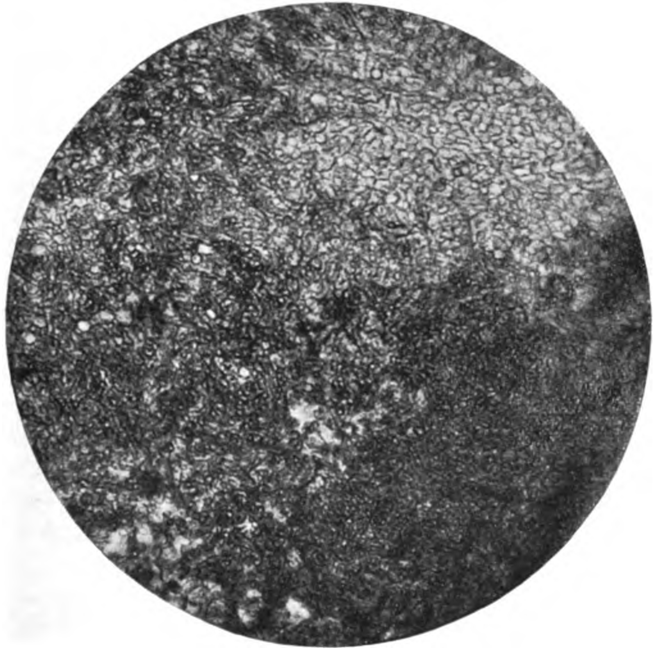


Abb. 3.

deutet werden dürfen. Entzündungselemente im Sinne von Rundzellen lassen sich nicht nachweisen, desgleichen fehlen in allen Schnitten epitheliale Elemente. Bei Fibrinfärbung sieht man, daß das Gerüst des Konkrementes aus einem Netzwerk von Fibrin besteht, in dessen Maschen die völlig nekrotischen, amorphen Massen liegen (Abb. 3). Bakterien konnten in den Schnitten bei Methylenblaufärbung nicht nachgewiesen werden, desgleichen war der Tuberkelbacillennachweis negativ. Ergänzend wäre noch hinzuzufügen, daß sich auch histologisch in den Schnitten kein Anhaltspunkt für Tuberkulose fand.

Hinsichtlich der Entstehungsursache des Konkrementes ist in unserem Falle das Bestehen einer bösartigen Geschwulst, wie im Falle *Carson*

angegeben, von vornherein auszuschließen, denn weder die Krankengeschichte noch der klinische und histologische Befund berechtigen zu dieser Annahme.

Ebenso kommt auch die *Seidel*sche Hypothese hinsichtlich der Ätiologie nicht in Frage, da der histologische Befund in unserem Falle ein anderer war.

Wahrscheinlich ist jedoch, daß die in den anderen obenerwähnten Fällen angegebenen Ursachen der Konkrementbildung auch in unserem Falle vorliegen. Das ganze klinische Bild spricht hierfür und die chemische und histologische Untersuchung ergibt, daß das Konkrement das Produkt eines pathologischen Sekretes ist.

Wie bei allen Steinbildungen im Organismus ist nun auch hier die Frage zu erörtern, ob das Konkrement primär an der Fundstelle selbst entstanden ist oder ob die Steine von dem Orte ihrer Entstehung aus transportiert und sekundär in der Kieferhöhle abgelagert sind.

Da die anatomischen Verhältnisse natürlich von vornherein einen Transport von so großen, fertig gebildeten Steinen, wie wir sie fanden, von der Nase her nicht zulassen, käme nach dieser Richtung hin vielleicht in Betracht, daß eine Einwanderung von etwaigen Zahnsteinkonkrementen vom Alveolarfortsatz aus erfolgt wäre, etwa in dem Sinne, daß infolge einer Zahnextraktionswunde eine Kommunikation von Mund- und Kieferhöhle temporär bestanden haben könnte. Ebenso könnte auch ein sehr kleiner Rhinolith seinen Weg in die Kieferhöhle gefunden und so dort eine weitere Konkrementbildung im Sinne der Fremdkörperwirkung begünstigt haben. Diese Annahmen scheinen jedoch für unseren Fall sehr unwahrscheinlich zu sein.

Vielmehr deuten alle Erscheinungen daraufhin, daß sich das Konkrement primär in der Kieferhöhle selbst gebildet hat.

Da nun durch die histologische Untersuchung festgestellt wurde, daß die organischen Elemente der Konkremente jede Gewebsstruktur vermissen ließen und nur Fibrinmassen angetroffen wurden, so ist wohl mit Bestimmtheit anzunehmen, daß es sich in unserem Falle um eingedicktes, stagnierendes Sekret handeln muß, das in der Kieferhöhle gebildet wurde und hier petrifizierte. Für ein längeres Bestehen der Kieferhöhlenentzündung spricht ja die Anamnese und die starke Polypenbildung in der Nase.

Da nun die Kranke schon vor sehr langer Zeit ihre sämtlichen Zähne im Oberkiefer verloren hatte, so ist wohl der Ausgang der Infektion nicht auf eine dentale Ursache zurückzuführen. Denn hätte eine Periodontitis chronica eines Zahnes vorgelegen, so hätten sich die Krankheitssymptome früher einstellen müssen. Dasselbe gilt auch für die Annahme einer traumatischen Infektion, etwa in dem Sinne, daß bei den vielen der Kieferhöhlenerkrankung voraufgegangenen Zahnextraktionen

infolge einer Verletzung des Alveolarfortsatzes eine Infektion vom Munde aus erfolgt sein könne.

Vielmehr spricht das ganze Krankheitsbild dafür, daß die bei weitem am häufigsten zu Nebenhöhlenaffektionen führende rhinogene Infektion in vorliegendem Falle in Frage kommt. Da aber eine schwerere Allgemeinerkrankung der Patientin nicht bestanden hat, so käme als Ursache der Entzündung wohl nur eine leichte Infektionskrankheit, eine Influenza oder auch nur ein einfacher Schnupfen in Betracht.

Infolge einer solchen zwar nur geringfügigen Infektion reagierte die Schleimhaut des Antrums doch mit erhöhter Exsudation. Im Fortschreiten der Entzündung bildete sich dann ein desquamativer Katarrh. Eine weitere Steigerung der Schleimprodukte führte dann zur Verschleimung des Epithels und zur Proliferation der Schleimhäute, zur Polypenbildung und zur Entstehung eines schleimigen Katarrhs. Hierzu trat dann noch eine starke zellige Emigration, so daß das schleimige Exsudat in Eiter überging.

Während nun dieses Sekret aus der Nase frei abfloß, bestand für die Eitermassen in der Kieferhöhle diese Abflußbedingung nicht. Bei der fibrinös-eitrigen Beschaffenheit des Exsudates kam es dann sehr bald zur Gerinnung, es wurde Fibrin ausgeschieden und eine Resorption konnte nicht mehr erfolgen.

Da nun die anorganischen Salze in Zellen und Flüssigkeiten in der Hauptsache gelöst oder an Kolloide gebunden sind, so mußte bei dauernder weiterer Wasserentziehung eine immer stärkere Konkretion einsetzen, bis nur die völlig trockenen Bestandteile des Eiters, nämlich Eiweiß und Mineralstoffe, die wir nur allein nachweisen konnten, zurückblieben.

So ist das Konkrement entstanden.

Literatur.

[1]) *Oppikofer*, Über Steinbildung in der Kieferhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **20**. — [2]) *v. zur Mühlen, A.*, Ein Fall von Steinbildung in der Kieferhöhle und Keilbeinhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **21**. — [3]) *Carson*, Stone in the Antrum Highmore. Interstate med. Journal 1913. — [4]) *Seidel*, Über Steinbildung in der Highmorshöhle. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **104**.

Akute eitrige Erkrankung des Paukenhöhlenbodens mit einem großen extraduralen Absceß in der hinteren Schädelgrube sowie einem Senkungsabsceß längs der großen Halsgefäße und freier Kommunikation zwischen diesen Abscessen.

Von

Dr. Georg Eckhardt.

(Aus der Ohren- und Kehlkopfklinik der Universität Rostock [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. *Körner*].)

(Eingegangen am 10. April 1922.)

Der in der Überschrift genannte Fall ist ein Unikum. In der Literatur habe ich keinen anderen finden können, der ihm ganz gliche. Zwar sind, wenn auch keineswegs häufig, Eitersenkungen vom Paukenhöhlenboden durch die Fossa jugularis längs der großen Halsgefäße herab beobachtet worden, zwar ist auch eine Propagation des Eiters von der Fossa jugularis aus extradural in die hintere Schädelgrube wohl theoretisch für möglich gehalten, wenn auch noch nicht sicher festgestellt worden, aber das gleichzeitige Vorkommen dieser Eiterverbreitungen und ihre freie Kommunikation miteinander ist, soweit ich die Literatur übersehe, noch nicht beschrieben. Der Fall ist folgender:

Heinrich G., 59 Jahre alt, Schmiedemeister aus L., bekam Anfang Juni Schmerzen am rechten Ohr und Hinterkopf ohne bekannte Ursache. Nach einigen Tagen begann das rechte Ohr zu eitern; die Eiterung soll aber nur 8 Tage gedauert haben. Ende Juni trat eine Schwellung hinter dem rechten Warzenfortsatz auf; Pat. fühlte sich sehr elend und schwach, Schmerzen waren mehr im Hinterkopf und Scheitel lokalisiert, aber nicht stark. Temperatur 38°.

Am 5. VII. kam Pat. zur Ohrenklinik; er sah blaß und schwach aus und das rechte Ohr eiterte wieder. Es bestand rechts eine reine Mittelohrschwerhörigkeit. Die Schwellung hinter dem Processus mastoideus begann in der Ohrmuschelfalte und erstreckte sich etwa 3 Finger breit nach hinten und nach unten; vom Sterno-cleido-mastoideus deckte die Schwellung etwa das obere Viertel, und in dieser Ausdehnung die hinter dem Sterno-cleido-mastoideus gelegene Gegend; Fluktuation ist nicht zu fühlen, Schwellung ist derb, auf Druck mit dem Finger erscheint keine Delle. Im rechten Gehörgang befindet sich reichlich geruchloser Eiter; eine genauere Besichtigung der tieferen Teile des Gehörganges ist nicht möglich, weil nach jeder Reinigung wieder Eiter nachquillt. Anamnese und Befund deuten auf eine Mastoiditis, kompliziert durch einen Extraduralabsceß der hinteren Schädelgrube, die Lage der Schwellung hinter dem Warzenfortsatz deutet mit Wahrscheinlichkeit auf eine Entzündung hin, welche durch das Foramen mastoideum

nach außen gewandert war. Ob auch ein Senkungsabsceß am Hals bestand, konnte nicht sichergestellt werden, da die Schwellung hinter dem Warzenfortsatz saß und nach unten nicht weit herabragte. Sofort wurde die Operation in Morphium-Äthernarkose vorgenommen; ein langer Schnitt, etwa 1 cm hinter dem Ansatz der Ohrmuschel, wurde von der Linea temporalis an nach unten bis über die Schwellung geführt. Nach Zurückschieben des Periosts vom Warzenfortsatz zeigte die Corticalis einige Blutpunkte. Die Aufmeißelung wurde in der Fossa mastoidea begonnen. Der Knochen war bis etwa 6 mm Tiefe hart, dann kam erweichter hyperämischer Knochen, mit Eiter durchsetzt, bis zum Antrum, welches Eiter und Granulationen enthielt. Nun wurde nach hinten zu gemeißelt, um die hintere Schädelgrube aufzudecken. Sofort quoll aus der hinteren Schädelgrube pulsierender Eiter in großer Masse heraus; es waren ungefähr 2 Teelöffel voll Eiter. Nun wurde die Öffnung der hinteren Schädelgrube allseitig erweitert, so daß ein daumennagelgroßer Bezirk der Dura cerebelli und des Sinus bloß lag. Dura und Sinus waren gleichmäßig mit dunkelroten Granulationen bedeckt, so daß die Grenzen des Sinus nicht festzustellen waren. Darauf wurde die Spitze des Warzenfortsatzes abgetragen, um nach einer Fistel zu suchen, welche zu einem etwaigen Senkungsabsceß am Halse führte, es wurde aber, obwohl die Warzenfortsatzspitze ganz bis in die Fossa digastrica abgetragen wurde, keine derartige Fistel gefunden; es schien vielmehr die ganze Operationshöhle von gesundem Knochen begrenzt. Bei vorsichtigem Druck auf den unteren Teil der Schwellung am Halse schien sich wieder etwas Eiter aus der hinteren Schädelgrube in die Operationshöhle zu entleeren, doch war hier eine Täuschung immerhin noch möglich. Nach der Operation fühlte sich Pat. außerordentlich wohl. Temperatur bewegte sich zwischen 36,5 und 38,1°, und es lag deshalb kein Grund vor, einen baldigen Verbandwechsel vorzunehmen. Erst am 12. VII. war ein Wechsel wegen Durchtränkung des Verbandes mit Eiter notwendig. Sogleich entleerte sich aus der Öffnung der hinteren Schädelgrube massenhaft Eiter. Als der Abfluß dann stockte, wurde ein leichter Druck auf die Schwellung am oberen Teil des Sterno-cleido-mastoideus ausgeübt, wobei mindestens 2 Eßlöffel Eiter in kontinuierlichem Strom aus der hinteren Schädelgrube abflossen. Nun wurde der Hautschnitt nach unten bis über die Schwellung hin verlängert und durch vorzugsweise stumpfes Vorgehen in der Richtung unter den Boden der Paukenhöhle die Absceßhöhle gesucht und gefunden. Der Absceß wurde drainiert, er lag, soweit eine Orientierung möglich war, in oder neben der Scheide der großen Gefäße unterhalb des Bodens der Paukenhöhle. Eine genauere Exploration wurde wegen der Gefahr der Gefäßverletzung unterlassen. Bei täglichem Verbandwechsel entleerte sich aus der hinteren Schädelgrube und dem Absceß nur noch Eiter in Spuren, so daß das Drainrohr alsbald weggelassen werden konnte. Seitdem ungestörter Heilungsverlauf.

Wer den vorstehend beschriebenen Fall aufmerksam betrachtet, wird wohl zu folgender Deutung desselben kommen: Bei einer akuten Otitis und Mastoiditis war ein Durchbruch der Infektionserreger am Boden der Paukenhöhle in die Umgebung des Bulbus venae jugularis erfolgt; von hier aus nahm die Eiterung ihren Weg sowohl längs des Sinus transversus in die hintere Schädelgrube als auch längs der Jugularis interna am Halse herab. Eine Endophlebitis im Sinus transversus, im Bulbus oder in der Jugularis als Ursache der beiden großen Eiteransammlungen kann bei dem Fehlen jeder nennenswerten Temperatursteigerung wohl ausgeschlossen werden. Daß die Kommunikation

zwischen beiden Eiterungen keineswegs eng war, ergab sich aus dem dicken Strom von Eiter, welcher sich bei Druck am Hals aus der hinteren Schädelgrube entleerte.

Einen ähnlichen Fall beschreibt *Bönninghaus* in der Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 21; doch unterscheidet sich dieser von dem obenbeschriebenen dadurch, daß sich der Absceß auf die Gegend der großen Halsgefäße beschränkt und die hintere Schädelgrube verschont hat. *Bönninghaus* schreibt: „53jährige Frau. Vor 8 Wochen akute Mittelohreiterung, seit 6 Wochen allmähliche Schwellung hinten am Hals. Befund vor 14 Tagen: In der vorderen Hälfte des Trommelfelles kleine Perforation, aus der sich bei Druck auf die Halsschwellung massenhaft Eiter entleert. Die Schwellung sitzt hinter dem oberen Teil des Kopfnickers. Wahrscheinliche Diagnose: Durchbruch des Eiters am inneren Teil der Warzenfortsatzspitze (*Bezold*sche Mastoiditis). Die Operation brachte einen anderen Befund: Im sklerosierten Warzenfortsatz weder Eiter noch Granulationen, sondern nur ödematöse Schleimhautschwellung. Auch keine Fistel in der Spitze der Warze. Nach Incision des Halsabscesses und Resektion der Warzenspitze und der hinteren Hälfte des Kopfnickers gelangt der kleine Finger vom Absceß aus in die Gegend des Bulbus venae jugularis, also unter die untere Paukenhöhlenwand. Reaktionsloser Verlauf, ohne Schüttelfrost und Fieber. In der Literatur ähnliches nicht zu finden. Anatomische Einzelheiten sind durchaus unklar."

Bei der Betrachtung dieser beiden Fälle drängt sich die Frage auf, was in der Literatur über otogene Halsabscesse und ihre Entstehungsweise gesagt ist.

Holger Mygind veröffentlicht im Arch. f. Ohrenheilk. **93**, 269, eine Zusammenstellung von otogenen Halsabscessen. Diese Fälle waren sämtlich Komplikationen einer Osteitis des Processus mastoideus, welche eine Aufmeißelung indiziert hatte. In seiner Einteilung der einzelnen Absceßformen bezeichnet er einen als Abscessus regionis carotideae und schreibt: „Der Absceß kann einen sehr verschiedenen Ursprung haben. Selten entsteht er durch Senkung eines auf Osteitis der Pars petrosa beruhenden Abscesses. Weit häufiger hat er seinen Ursprung in einer descendierenden Thrombophlebitis des Sinus sigmoideus und des Bulbus venae jugularis; alsdann wird er entweder dadurch hervorgerufen, daß ein periphlebitischer Absceß entsteht oder dadurch, daß die Wand der Vena jugularis perforiert wird." Man sieht, daß auch *Mygind* nicht an die Möglichkeit eines Durchbruches vom Boden der Paukenhöhle aus gedacht hat. Es ist wohl daraus ersichtlich, daß man auch die otogenen Halsabscesse weder in ihrer Ätiologie noch in ihrer Verlaufsart in ein bestimmtes Schema bringen darf, sondern berücksichtigten muß, daß alle Eiterungen einen ganz willkürlichen Weg nehmen können. Dies muß man wohl auch bei dem Schema *Alexanders* (Die Ohrenkrankheiten des Kindesalters, S. 298) bedenken, welcher sagt, daß sich die Halsabscesse entweder im Verlauf des Sternocleido oder des Digastricus oder zwischen beiden erstrecken.

Leidler beschreibt in einer Arbeit: Über die vom Ohr ausgehenden Durchbruchs- und Senkungsabscesse (Arch. f. Ohrenheilk. **75**, 38) 13 Fälle, nach deren Verlauf er folgende Einteilung nach anatomischen Prinzipien aufstellt:

1. Durchbruch der Warzenfortsatzspitze;
2. durch die Tube, längs der Tube bzw. im Canalis musculotubarius;
3. Perforation des äußeren Gehörganges;
4. längs dem oder durch das Emissarium mastoideum;
5. vom Paukenhöhlenboden aus;

6. durch Perforation der thrombosierten Vena jugularis interna;
7. längs dem Canalis caroticus;
8. von der Felsenbeinspitze.

Man sieht, *Leidler* erwähnt wohl die Möglichkeit eines Durchbruches vom Paukenhöhlenboden aus, geht aber nicht näher darauf ein, weil er wohl keinen Fall dafür hat. Auch *Leidler* gibt zu, daß sich die Differentialdiagnosen manchmal sehr schwer durchführen lassen und oft noch über die Operation hinaus Schwierigkeiten ergeben.

Auch andere Autoren bringen diese Senkungsabscesse in ein bestimmtes Schema. So teilt *Urbantschitsch* in seine rArbeit „Otogene Senkungsabscesse" (Arch. f. Ohrenheilk. **75**, 38) dieselben in 3 Gruppen ein und nimmt als Grundlage die durch die Halsfascien gegebene Tiefengliederung der Halsregion; er spricht demnach:

1. von einem Abscessus dissecans superficialis, der über der oberflächlichen Fascie zu liegen kommt;

2. von einem Abscessus dissecans profundus, nach seiner Lage zwischen oberflächlichem und tiefem Fascienblatt; je nachdem der Absceß in den seitlichen Partien des Halses oder am Nacken auftritt, will er noch einen Abscessus dissecans profundus colli oder nuchae unterschieden haben;

3. von einem Abscessus dissecans praevertebralis oder retropharyngealis, zwischen zweitem und drittem Blatt.

Diese Einteilung scheint wohl deshalb nicht gerechtfertigt, weil die komplizierten Vorgänge bei otogenen Senkungsabscessen sich nicht ohne einen gewissen Zwang auf diese Formeln zurückführen lassen. Ein Beispiel dafür bieten eben die beiden obenangeführten Fälle.

Beck weist in *Passows* Beiträgen, Bd. XV, S. 128, darauf hin, daß es eine Menge Wege für den Durchbruch von Eiteransammlungen bei Ohrerkrankungen gibt. Für die Stelle des Durchbruches hält er 3 Gesichtspunkte für maßgebend:

1. die Widerstandskraft der umgebenden Schichten; wo dem Druck des Eiters ein geringerer Widerstand entgegengesetzt wird, kommt es eher zum Durchbruch als an anderen Stellen;

2. Spalten und Fissuren, die entweder die anatomische Regel bilden oder sich anormalerweise nicht geschlossen haben;

3. etwa eingetretene Einschmelzungsprozesse des umgebenden Gewebes.

Für Punkt 2 und 3 ist eine Drucksteigerung überhaupt nicht unbedingt nötig; hier kann auch ohne eine Erhöhung des Druckes der Durchbruch erfolgen, da ja dem Eiter evtl. gar kein besonderer Widerstand entgegengesetzt wird. Wie *Leidler* sagt auch *Beck*, daß hin und wieder eine Dehiscenz des Paukenhöhlenbodens beobachtet wird, so daß die Vena jugularis frei in die Paukenhöhle sieht, und eine Dehiscenz der hinteren Wand des Canalis caroticus.

Katz beschreibt einen derartigen Fall, wo eine Knochenlücke in der Fossa jugularis bestand. Es handelte sich um ein 9jähriges Mädchen, das an einer akuten eitrigen Mittelohrentzündung erkrankt war; am Trommelfell zeigte sich eine halblinsengroße Perforation; der Warzenfortsatz war druckempfindlich und ödematös geschwollen. Bei Druck mit dem Finger auf die Vena jugularis der betreffenden Seite entleerte sich mit großer Geschwindigkeit Eiter aus der Perforation; ließ man mit dem Druck nach, so hörte auch sofort der Eiterausfluß auf. Einen Senkungsabsceß konnte *Katz* ausschließen, und so blieb keine andere Deutung übrig, als daß der Boden der Paukenhöhle eine Lücke aufwies und dieser durch die Vena jugularis selbst gebildet wurde. Unter diesen Verhältnissen wird bei Druck auf die Vena jugularis der Bulbus derselben sich durch Stauung derartig ausdehnen, daß er den in der Paukenhöhle befindlichen Eiter in die Höhe bzw. nach außen drängt.

Die vorstehende Literaturübersicht zeigt, daß man auf Grund einfacher Überlegung unter Beachtung der anatomischen Verhältnisse verschiedene Wege für geeignet halten kann, dem von der unteren Fläche des Schläfenbeins stammenden Eiter das Vordringen längs der Muskeln und Gefäße des Halses zu erleichtern. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß der Eiter solche, gewissermaßen präformierte Bahnen nicht immer beschreiten wird, denn es handelt sich bei den otogenen Senkungsprozessen am Halse wohl seltener um eine rein mechanische Verbreitung des Eiters infolge seiner Schwere oder infolge des Druckes, unter dem er steht, als um eine fortschreitende eitrige Entzündung, die präformierte Bahnen durch Verklebungen und Schwellungen verschließen und andere Wege durch Zerstörung der Gewebe schaffen kann.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Jena [Direktor: Prof. Dr. *K. Wittmaack*].)

Ist der Nystagmus bei kalorischen Schwach- und Starkreizen physikalisch oder physiologisch bedingt?

Von

Dr. med. **Adolf Eckert,**
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 6. April 1922.)

In dem Bestreben, die bisherige quantitative calorische Probe *Báránys* zu verbessern, hat *Kobrak* in den letzten Jahren zur Prüfung des statischen Labyrinths eine „Schwachreizmethode" ausgearbeitet, bei der nur 5 ccm Wasser zur Auslösung des calorischen Nystagmus verwendet werden. Die hierbei gewonnenn experimentellen Beobachtungen gemeinsam mit theoretischen Betrachtungen hat er in einer jüngst erschienenen Monographie über die statischen Funktionen des menschlichen Körpers zusammengefaßt. Eine Nachprüfung dieser Untersuchungsmethode durch *Grahe* ergab, daß die 5 ccm-Spülung sowohl zur Auslösung des Nystagmus wie des Vorbeizeigens und der Fallreaktion genügt, daß sie bei Bestimmung der Nystagmusdauer einen guten Anhaltspunkt gibt für die Stärke der Erregbarkeit sowohl im allgemeinen als im Vergleich beider Seiten; bei den großen Schwankungen aber auch bei normalen Fällen (10—30 Sekunden nach Beginn der Spülung für das Auftreten und 60—200 Sekunden für das Aufhören des Nystagmus) lehnt er es ab, sie als eine quantitative Methode anzusprechen. Auf Grund eigener Untersuchungen können wir diesen Auffassungen nur beipflichten.

In den theoretischen Ausführungen entwickelt *Kobrak* eine eigene, „auf physiologischen Reaktionsvorgängen fußende Theorie der Entstehung des calorischen Nystagmus", die er zur Kritik stellt, und äußert gleichzeitig Bedenken gegen einige der physikalischen Kältefortleitungstheorie *Báránys* zugrunde gelegte Hilfsvorgänge; hierauf soll zunächst eingegangen werden, da diese grundsätzlichen Bedenken wesentlich zur Aufstellung seiner eigenen Hypothese beigetragen haben.

Kobrak stellt 3 Fragen, die mit den Worten des Verf. wiedergegeben seien:

1. „Wie liegen die Verhältnisse, wenn man ein Gefäß von 37° durch Zuführung einer Temperatur von z. B. 27° unter gleichbleibender Geschwindigkeit der Kälte-

zufuhr abkühlt? Die Lagerung (Anm. d. Verf.: gemeint ist wohl: Verlagerung) der Moleküle sollte eigentlich zu Anfang, wo der Temperaturunterschied am stärksten ist, sich auch am intensivsten äußern und allmählich nachlassen. Bei calorischer Spülung kann man aber gerade eine allmähliche Zunahme beobachten! Diese Zunahme des Reizeffektes tritt erst langsam ein — im wesentlichen in der Reizzone der Anfangszuckungen — dann aber schneller in der Zone der rhythmischen Tonuszuckungen."

Darauf ist zu entgegnen, daß die im äußeren Gehörgang erzeugte Abkühlung *allmählich* in die Tiefe vordringt und ein langsam sich entwickelndes Temperaturgefälle zwischen den beiden Schenkeln des horizontalen Bogenganges hervorruft, dem eine *allmählich zunehmende Reizwirkung* entsprechen muß. Selbst aber bei plötzlich einsetzendem und konstant bleibendem Temperaturgefälle würde, wie *Brünings* ausführlich dargelegt hat, die Strömung in einem Ringsystem, wie es der Bogengang darstellt, *allmählich* ein Maximum erreichen, um dann langsam wieder auf ein konstant bleibendes Minimum zurückzugehen. Die allmähliche Zunahme des Reizeffektes bei der calorischen Reaktion muß also als eine notwendige Folge des physikalischen Reizablaufes angesehen werden.

2. „Bei Übergang aus der *Brünings*schen Optimum- in die Pessimumstellung und umgekehrt kann man den Nystagmus mehrfach auslöschen und wiedererzeugen (wenn auch nicht in allen Fällen), ja durch Drehung des Kopfes um die Horizontalachse bis zu 180° den Nystagmus zuweilen geradezu umkehren. Es erscheint nicht ohne weiteres plausibel, daß in einem Raume mit so starken Reibungswiderständen überhaupt ein zirkulationsähnlicher Zustand, geschweige denn bei mehrfachen Kopfverschiebungen fast unverändert anhalten soll. Warum erlischt denn der Reizerfolg der „Zirkulation" nach der einen starken, wie wir vermutet haben, wirklich mechanischen Reiz ausübenden Drehung oder einer mechanischen Kompression?"

Soweit *Kobrak*, die Antwort lautet: Weil die mechanische Drehung, wie die mechanische Kompression einen einmaligen, nur augenblicklichen Strömungsanstoß gibt, der schnell abklingt, während das durch die Spülung erzeugte Temperaturgefälle einen längere Zeit anhaltenden *Zustand* darstellt, von dem während der ganzen Dauer seines Bestehens je nach der wechselnden Lagerung des Kopfes im Raume wechselnde Einwirkungen auf die Endolymphe ausgehen. Daß tatsächlich eine Strömung in den Bogengängen bei calorischer Reizung statthat, ist durch die Beobachtungen von *Mayer* und *Lion* am lebenden Tier erwiesen. Wir können im übrigen auch hier nur wieder auf die Untersuchungen *Brünings* in Optimum- und Pessimumstellung hinweisen.

3. „Wäre das physikalische Moment ausschlaggebend, so müßte zwischen Kalt- und Heißspülung ein starker Unterschied in der Reizwirkung sich geltend machen, im Sinne der stark- bzw. schwachwirkenden Strömungsrichtung der Endolymphe. Eine Reihe nach dieser Richtung angestellter Versuche ergab durchaus keine überzeugende Gesetzmäßigkeit in diesem Sinne."

In seiner letzten Zusammenfassung schränkt *Kobrak* diesen Einwand schon selbst insoweit ein, als er hinzufügt: „Immerhin mag nicht unerwähnt bleiben, daß die Heißspülung im Durchschnitt (aber nicht immer!) leichter als die Kaltspülung anzusprechen schien, was sich ja mit den Gesetzen der stark- und schwachwirkenden Endolymphströmungsrichtung in Einklang bringen ließe.“ Überdies sind nach seinen eigenen Angaben die calorischen Werte bei Heißspülung so unregelmäßig wechselnd, selbst am gleichen Menschen, daß es zur Zeit als unmöglich bezeichnet werden muß, feinere quantitative Unterschiede, wie sie hier in Frage kommen, mit einiger Aussicht auf Sicherheit feststellen zu wollen.

Wir sehen also, daß die genannten theoretischen Einwände *Kobraks* gegen die physikalische Wärmeleitungstheorie in keiner Weise stichhaltig sind, im Gegenteil: gerade die von ihm bestrittenen Punkte bilden zum Teil wesentliche Grundlagen derselben.

Wie hält nun seine eigene Hypothese vom Zustandekommen des calorischen Nystagmus, die nach seinen Worten eine einheitlichere Vorstellung der calorischen Reaktion geben soll, kritischer Betrachtung stand?

Nach *Kobrak* führt Kalt- oder Warmspülung des Ohres zu einer Druck- oder Saugwirkung im Labyrinth mittels verschiedener Reizwirkung auf die oberflächlichen und tiefen Gefäßbahnen. Unter Abänderung seiner in der zweiten vorläufigen Mitteilung niedergelegten Auffassung nimmt er jetzt z. B. bei Kaltspülung an den exponierter gelegenen Labyrinthpartien (Ampullen, besonders des horizontalen und oberen Bogenganges) eine Anämiewirkung an; weiter medianwärts in den tieferen Teilen (Utriculus), zumal soweit diese gefäßreicher als die Ampulle sind, werde gegenüber den oberflächlich liegenden, thermisch getroffenen Teilen eine relative Hyperämie eintreten, hiermit ein relativer Überdruck, der sich in einem Lymphdruckausgleich vestibulo-ampullärwärts äußern würde. Der gleichzeitig erfolgende Lymphstoß nach dem engen Kanalteile hin würde wegen des hier in Betracht kommenden geringeren Querschnittes hinter der Wirkung des Ampullenstoßes zurückstehen, so daß die Differenz beider antagonistisch wirkender Druckkräfte als die endgültig wirksame angesehen werden könne.

Die Einflüsse wechselnder Kopfstellung sucht er durch spontane Zugwirkung der Cupula an den Cristahaaren zu erklären, die durch ihre Eigenschwere den Druck oder Zug bald unterstützen, bald abschwächen dürfte.

Sichtliche Schwierigkeiten macht ihm hierbei, wie nicht zu verwundern, die Deutung der Erscheinungen bei Drehung des Kopfes um 180°. Wir lassen ihn wieder selbst sprechen: „Daß bei Neigen des Kopfes um 180° nach vorn eine entgegengesetzte Zugwirkung wie in der Grundstellung statthat, trifft wohl nur dann zu, wenn der Eigenzug schwerer ist als der experimentell erzeugte. Wie wir schon erwähnten, wird die Stärke des Eigenzuges hinter den experimentell erzeugten Druckfaktoren zurücktreten. Dann wäre aber eine Umkehrung des Nystagmus bei der zuletzt erwähnten Vorwärtssenkung des Kopfes nicht zu verstehen. In der Tat gelingt es nur bei einem Bruchteil der Fälle, jene Umkehrung des Nystagmus hervorzurufen. Tritt sie aber ein, so kann man vermuten, daß der experimentelle Druck selbst nicht mehr wirkt, sondern der Nystagmus nur noch als der Ausdruck eines zentralen Tonus nachschwingt, der, wie beim Spontannystagmus, durch akzidentelle Reize hinsichtlich der Richtung sich beeinflussen läßt.“

Hier ist der wundeste Punkt dieses ganzen hypothetischen Gebäudes. Denn abgesehen von der schon durch *Wittmaacks* Rotationsversuche widerlegten Annahme einer Eigenschwerewirkung der Cupula im Verhältnis zur Endolymphe müssen zur Erklärung der Nystagmusumkehr bei Drehung um 180° hypothetische „akzidentelle Reize" herangezogen werden.

Um eine Entscheidung hierüber auch für die Schwachreizwirkung herbeizuführen, haben wir bei einer größeren Zahl gesunder Personen zunächst in *Brünings*scher Optimumstellung mit um 60° nach hinten geneigten, auf Kopfstütze ruhenden Kopf die 5 ccm-Spülung mit 27° Wasser ausgeführt und entsprechend den *Kobrak*schen Angaben nach einer gewissen Reaktionszeit einen deutlichen, zur nichtgespülten Seite gerichteten Nystagmus von bestimmter Dauer erhalten. Dieser Nystagmus setzte aus bei Drehung des Kopfes um 90° nach vorn in die Pessimumstellung und trat wieder auf bei Rückkehr in die Optimumstellung. Auch Zeige- und Fallreaktion entsprechend der langsamen Komponente des Nystagmus konnte fast regelmäßig beobachtet werden, häufig auch leichtes Schwindelgefühl.

Hier sowohl wie bei den folgenden Untersuchungen wurde bald in Seitenblickwendung um 50° nach *Brünings*, bald bei geradeaus gerichtetem Blick unter der *Barthels*schen Brille der Nystagmus beobachtet, ohne daß wir wesentliche quantitative Unterschiede im Endergebnis hätten feststellen können.

Nach einer Pause von mindestens 10 Minuten wurden die Versuchspersonen bäuchlings auf einen Tisch gelegt mit über den Rand herabhängendem Kopfe, und zwar so, daß die Stirn auf einer an dem Tischbein befestigten Kopfstütze ruhte. Durch Verschiebung der Kopfstütze gelang es leicht, den stark vornübergebeugten Kopf mit Hilfe des *Brünings*schen Otogoniometers so einzustellen, daß sich der horizontale Bogengang in der umgekehrten Optimumstellung zur ersten Untersuchung befand. Der unter dem Tische sitzende Untersucher konnte auf diese Weise ungehindert die Augen des zu Untersuchenden beobachten und sich überzeugen, daß zunächst keinerlei nystagmusartige Bewegungen derselben bestanden.

Die in dieser Stellung ausgeführte 5 ccm-Spülung mit 27° Wasser ergab, wie zu erwarten war, ganz regelmäßig bei *allen* Untersuchten einen deutlichen Nystagmus nach der *gespülten* und entsprechend meist auch Zeige- und Fallreaktion nach der entgegengesetzten Seite.

Diese einwandfreien Ergebnisse, deren regelmäßiges Zustandekommen aus dem Ruhezustand heraus „akzidentelle Einflüsse" ausschließt, sind unvereinbar mit *Kobraks* Gefäßtheorie, nach der auch bei dieser Kopfstellung die vestibulo-ampullär gerichtete Druckverschiebung im horizontalen Bogengang einen nach der nichtgespülten Seite gerichteten

Nystagmus hätte auslösen müssen. Mit der physikalischen Wärmeleitungstheorie dagegen steht dieser homolaterale Nystagmus in vollem Einklang und liefert den Beweis, daß auch die Schwachreizmethode denselben Gesetzen unterliegt wie *Báránys* Massenspülung. *Kobraks* Hypothese erscheint uns also nach dem Gesagten in sich selbst zu wenig begründet und in unlösbarem Widerspruch mit den experimentellen Nachprüfungsergebnissen, so daß wir sie als Ersatz für die physikalische Wärmeleitungs- und Strömungstheorie ablehnen müssen.

Aus denselben Gründen können wir auch *Biehls* auf physikalischer Reizübertragung aufgebauter Annahme, daß die „reizauslösende Kraft im Vestibularapparate *lediglich* Druck bzw. Druck und Auftrieb, nicht Zug oder gar Strömung" sei, nicht zustimmen. Auf die Tatsache der Umkehrbarkeit der Nystagmusrichtung bei Kaltspülung des um 180° in der Sagittalebene gedrehten Kopfes geht er bei der Erörterung seiner Deutung der calorischen Reizwirkung überhaupt nicht ein.

Er nimmt nur Stellung zu dem Hinzutreten einer vertikalen Nystagmuskomponente zur horizontalen, wenn bei Kaltspülung der zunächst aufrecht gehaltene Kopf nach vorn gebeugt wird, und führt dies auf eine Schwerkraftwirkung der spezifisch schwereren Otholiten zurück, die erst „im Bewebungszustande" in Tätigkeit treten. Er hebt ausdrücklich hervor: „Wenn ich also den von außen kommenden Impuls, um es kurz zu sagen, in der Ruhe auswirken lasse, so können nur jene Reizstellen in Betracht kommen, welche im Verhältnisse zum ganzen Massensysteme, also zur Lymphflüssigkeit und zur häutigen Grenzmembran, gleiche oder annähernd gleiche spezifische Gewichte haben. Diese Stellen sind aber die Cupulae."

Seiner Theorie entsprechend, nach der bei Kaltspülung ein „Druck vom Lymphsystem auf das Epithelsystem wirkt", der einen Nystagmus nach der entgegengesetzten Seite auslösen soll, müßte also bei der um 180° gedrehten *Ruhelagerung* des Kopfes die Kaltspülung ebenfalls einen nach der entgegengesetzten Seite gerichteten Nystagmus hervorrufen, was den Tatsachen nicht entspricht.

Dieser entgegengesetzte calorische Reizeffekt am horizontalen Bogengang, je nachdem sich der Kopf in aufrechter oder umgekehrter Optimumstellung befindet, läßt sich eben nur durch die Annahme physikalisch bedingter *Strömungsvorgänge* verstehen. Solange wir nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen haben, müssen wir an ihr festhalten, selbst wenn zur Zeit nicht alle klinischen Tatsachen restlos durch sie *allein* erklärt werden können.

Zweifellos werden anatomische und biologische Abweichungen von der Norm die Wirkung der im äußeren Gehörgang angreifenden calorischen Reize auf das Labyrinth gelegentlich beeinflussen. So z. B. wird die Ausbreitung des Temperaturgefälles vom äußeren Gehörgang aus nach der Tiefe zu qualitativ und quantitativ anders vor sich gehen durch gutleitenden kompakten Knochen als durch stark pneumatisiertes und in gefäßreiche hyperplastische Schleimhautpolster eingehülltes Knochengewebe.

Manche weitere scheinbare Unstimmigkeit bei calorischer Reizung werden wir, wie *Grahe* bereits hervorgehoben hat, auf reflektorische

vom Gehörgang her ausgelöste Reize zurückführen müssen, entsprechend den schon lang bekannten Gehörgangreflexen (Pupillen-, Lidschlag-, Hustenreflex).

Vorausgesetzt, daß an dem in erster Linie physikalisch wirkenden Temperaturgefälle bei calorischer Reizung als unverrückbarer Grundlage für theoretische Schlußfolgerungen festgehalten wird, erscheint es uns wohl denkbar, daß in Paralleluntersuchungen mit der Massenspülung gerade die Schwachreizmethode manches zur Aufklärung der noch bestehenden Unstimmigkeiten beitragen kann.

Aber 3 Vorsichtsmaßregeln müssen bei Anwendung solcher Minimalreize ganz besonders beachtet werden.

1. Es sind nach Möglichkeit alle störenden Nebeneinflüsse auf die Versuchsperson auszuschließen und es empfiehlt sich, die genaue Versuchsanordnung zur Nachprüfung durch andere mitzuteilen.

2. Bei der Unregelmäßigkeit der Ergebnisse selbst bei gleicher Versuchsanordnung kommen nur Massenuntersuchungen für eine Beurteilung in Frage.

3. Es dürfen nur ganz eindeutige Reizerfolge berücksichtigt werden. So halten wir es für unumgänglich notwendig, von vestibularem Nystagmus nur dann zu sprechen, wenn es gelingt, durch Fortsetzung oder Verstärkung der Calorisation das Stadium der rhythmischen Zuckungen mit deutlicher Unterscheidung in langsame und schnelle Komponente hervorzurufen.

Sonst werden zu leicht Fehldeutungen unterlaufen, die unnötige Verwirrung in das schon hinreichend verwickelte Bild des calorischen Nystagmus bringen.

Auf solchen Wegen scheint sich, beeinflußt durch *Kobraks* Minimalreizmethode, *Griessmann* zu bewegen, wenn er von dem Auftreten eines calorischen Nystagmus nach Auflegen warmer oder kalter Lappen auf die Halsmuskulatur berichtet und daraufhin das Ohrlabyrinth als einen feinen temperaturempfindenden Nervenapparat mit Wärme- und Kältesinn anspricht.

Wir haben die Untersuchungen *Griessmanns* genau nach seinen Angaben bei den verschiedensten Personen nachgeprüft; wir sind vom 27°-Wasser hinuntergegangen bis zur Verwendung von Eiswasser, nicht nur am Hals, sondern — im Gedanken an die *Goldscheider*schen Wärme- und Kältepunkte — auch an den Innenseiten der Oberarme, wir haben Hände und Unterarme abwechselnd in heißes und kaltes Wasser getaucht, ohne jemals einen deutlichen Nystagmus zu erhalten. Mehr als gelegentliche gänzlich uncharakteristische Augenzuckungen konnten wir nie feststellen, so daß wir bis auf weiteres die von *Griessmann* vertretene Gesetzmäßigkeit vestibularer Reaktionen durch Reizung

der Wärme- und Kältepunkte bestimmter Stellen der äußeren Haut und seine weitgehenden Schlüsse daraus ablehnen müssen.

Strengste Sachlichkeit bei der Beobachtung und Deutung der Zusammenhänge scheint uns gerade aus diesem einer direkten Beobachtung der vestibularen Vorgänge schwer zugänglichen Gebiete eine besonders unerläßliche Vorbedingung.

Literatur.

[1]) *Biehl*, Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparate. Selbstverlag 1919. — [2]) *Brünings*, Beiträge zur Theorie, Methodik und Klinik der calorimetrischen Funktionsprüfung des Bogengangsapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **63**. 1911. — [3]) *Grahe*, Beiträge zur calorischen Auslösung der Vestibularreaktion. Passows Beiträge **15**. 1920. — [4]) Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch 5 ccm-Spülung. Passows Beiträge **17**. 1921. — [5]) *Griesmann*, Zur calorischen Erregung des Ohrlabyrinthes. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 51. — [6]) *Kobrak*, Beiträge zum experimentellen Nystagmus. Passows Beiträge **11**. 1919. — [7]) Derselbe, Zur Physiologie, Pathologie und Klinik des vestibularen Nystagmus. Passows Beiträge **11**. 1919. — [8]) Derselbe, Zur Frage einer exakten Meßbarkeit der Sensibilität des Vestibularapparates. Arch. f. Ohrenheilk. **105**. 1920. — [9]) Derselbe, Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers unter besonderer Berücksichtigung des statischen Labyrinthes. Verlag Karger: Berlin 1922. — [10]) *Maier* und *Lion*, Experimenteller Nachweis der Endolymphbewegung im Bogengangsapparat des Ohrlabyrinthes bei adäquater und calorischer Reizung. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **187**. — [11]) *Wittmaack*, Über Veränderung im inneren Ohre nach Rotationen. Verh. d. dtsch. Otol. Ges. 1909, S. 150.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena [Direktor: Prof. Dr. *Wittmaack*].)

Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.

II.

Posthydropische degenerative Veränderungen im inneren Ohr als Ursache von Taubstummheit.

Von

Dr. med. **Otto Steurer,**
Assistent der Klinik.

Mit 18 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. April 1922.)

In dem ersten unserer Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit[104]) haben wir eine Einteilung der bei der Taubstummheit auftretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen gegeben und uns vorbehalten, nach den dabei aufgestellten Gesichtspunkten eine Sichtung des kasuistischen Materials vorzunehmen und eigene Beobachtungen mitzuteilen.

Zwei von uns histologisch untersuchte Fälle von Taubstummheit, als deren Ursache wir Störungen in der Liquorsekretion des inneren Ohres im Sinne eines „*Labyrinthhydrops*" annehmen, gaben uns Veranlassung, die Literatur nach Taubstummenbefunden mit ähnlichen Veränderungen, wie die an unseren Fällen festgestellten, durchzusehen. Dabei stellte es sich heraus, daß eine ganze Reihe von Taubstummenschläfenbeinen beschrieben sind, die mit unseren Beobachtungen eine ganz überraschende Ähnlichkeit aufweisen.

Bevor wir auf die Störungen der Liquorsekretion und die daraus entstehenden pathologischen Veränderungen im inneren Ohr eingehen, dürfte es wohl angezeigt sein, den heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse in der Frage der normalen Entstehung der Labyrinthflüssigkeit kurz zu skizzieren.

Was zunächst die Entstehung der *Endolymphe* anbetrifft, so darf mit ziemlicher Sicherheit angenommen werden, daß diese im Labyrinth selbst erzeugt wird. *Wittmaack*[62]) [63]) sieht die Liquorsekretion als

einen komplizierten Vorgang an, „der sich wie fast alle Sekretionsvorgänge aus 2 Komponenten zusammensetzt, einer *Sekretionskomponente*, die auf einem rein biologischen Vorgang beruht, und einer *Diffusionskomponente*, die bedingt ist durch die infolge der aktiven Zelltätigkeit hervorgerufenen osmotischen Druckdifferenzen und die sich hieran anschließenden Flüssigkeitsausscheidungen". Der Sitz der sekretorischen Komponente ist nach *Wittmaack* zu suchen in der Stria vascularis und in den höher differenzierten Epithelien des Ductus cochlearis, also im Epithel des Sulcus spiralis, des Limbus spiralis, der Membrana basilaris und im Epithel der Sinnesendstellen des Vestibulums. Als Substrat der Diffusionskomponente kommen die das ganze Labyrinth auskleidenden flachen Endothelien in Betracht. Was die weiteren Schlüsse anbetrifft, die *Wittmaack* aus seiner Theorie über die Liquorsekretion zieht, insbesondere auch über die Abhängigkeit der Lage und Gestalt der Cuticulargebilde von dem normalen Ablauf der Liquorsekretion, so muß wegen dieser auf die eingehende Darstellung derselben in den *Wittmaack*schen Arbeiten verwiesen werden[62]) [63]) [106]).

In der Frage der Entstehung der *Endolymphe* nimmt in neuerer Zeit nur *Fleischmann*[79]) eine Sonderstellung ein. Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu dem Schluß, daß mit großer Wahrscheinlichkeit im inneren Ohr keine Sekretion von Labyrinthwasser erfolgt und daß somit Endolymphe und Perilymphe voraussichtlich keine selbständigen Sekrete seien, sondern aus dem Liquor cerebrospinalis stammen werden.

Was die Frage der Entstehung der *Perilymphe* anlangt, so sind die Ansichten darüber noch geteilt. *Zange*[69]) ist der Ansicht, daß die Perilymphe nur fortgeleiteter Liquor cerebrospinalis ist. *Wittmaack*[62]) [63]) nimmt an, daß auch die Ausscheidung der perilymphatischen Flüssigkeit sich aus einer Sekretions- und einer Diffusionskomponente zusammensetzt. „Während die Diffusionskomponente sich aber, wie im Endolymphraum, in dem flachen Endothelbelag der Wände des perilymphatischen Raumes abspielt, untersteht der perilymphatische Liquor, da im Perilymphraum kein sekretorisch wirkendes Zellsystem vorhanden ist, bezüglich der Sekretionskomponente dem Zellsystem des Meningealraumes." Das Auseinandergehen der Meinungen der verschiedenen Autoren in der Frage der Entstehung der Perilymphe bezieht sich nur auf unwesentliche Punkte, im allgemeinen jedoch besteht darüber Einigkeit, daß Perilymphe und Liquor cerebrospinalis Flüssigkeiten von ganz gleicher Zusammensetzung sind, und im wesentlichen durch die Sekretionstätigkeit des Plexus chorioideus entstehen, und daß Perilymphraum und Subarachnoidealraum durch den Aquaeductus cochlea miteinander kommunizieren.

Nur *Rejtö*[97]) hat neuerdings diese Anschauungen über die Entstehung der *Perilymphe* und das Vorhandensein einer Verbindung des

Perilymphraumes mit dem Subarachnoidealraum in Zweifel gezogen. Er ist der Ansicht, daß „auf Grund des Gesetzes der Osmose die Endolymphe zwischen dem membranösen Labyrinth und der Knochenkapsel diffundiert, wo sie zur Perilymphe wird. Das perilymphatische Flüssigkeitssystem sei daher keine selbständige abgeschlossene Einheit, sondern aus der Endolymphe entstanden".

Rejtö bezweifelt auch, ob es eine offene Verbindung zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der Perilymphe gibt, und glaubt, „daß beim Menschen im Aquaeductus cochleae kein Ductus perilymphaticus vorhanden ist". Auf Grund dieser Ansicht hat er sich auch seine Theorie über die Entstehung der Endolymphe gebildet. Was nun die Gründe anbelangt, die *Rejtö* gegen das Vorhandensein einer Kommunikation zwischen Perilymphraum und Subarachnoidealraum ins Feld führt, so möchten wir dazu kurz folgendes bemerken: Die Hauptstütze für seine Behauptung, daß Perilymphraum und Subarachnoidealraum nicht miteinander in Verbindung stehen, sieht *Rejtö* in der Tatsache, daß *Knick*[84]) bei 55 Fällen von eitriger Labyrinthitis den Liquor normal gefunden hat. Im Gegensatz dazu hat *Karbowski*[82]) bei 9 Fällen von experimentell erzeugter meningogener Labyrinthitis festgestellt, daß die Überleitung des Entzündungsprozesses von den Meningen in das Labyrinth *ausschließlich* auf dem Wege des Aquaeductus cochleae stattgefunden hat. *Karbowski* fand in sämtlichen Fällen im Aquaeductus cochleae Eiter. In der Schnecke waren an der Einmündungsstelle des Aquaeductus cochleae die entzündlichen Erscheinungen am stärksten ausgesprochen. Diese Beobachtungen *Karbowskis* zusammen mit der Beobachtung *Wittmaacks*, nach welcher er kurze Zeit nach Einbringung von Tusche in den Meningealraum, Tuschepartikelchen an der Einmündungsstelle des Aquaeductus cochleae in die Schnecke nachweisen konnte, sprechen doch sehr dafür, daß zwischen Perilymphraum und Subarachnoidealraum auf dem Wege durch den Aquaeductus cochleae ein intensiver Flüssigkeitsaustausch stattfindet, ja sogar, daß dieser Flüssigkeitsaustausch bei Druckschwankungen in dem einen oder anderen Raum in relativ kurzer Zeit erfolgt, wenn nicht, wie es allerdings häufig schon im Anfangsstadium eines Erkrankungsprozesses im inneren Ohr der Fall ist, der Fundus des Aquaeductus cochleae durch fibrinöses Exsudat oder neugebildetes Bindegewebe verlegt wird.

Dieser normale Ablauf der Entstehung des Labyrinthwassers kann nun unter geeigneten Umständen durch an das Labyrinth herantretende Reizstoffe gewisse Störungen erfahren. Diese Reizstoffe sind aufzufassen als solche flüchtiger Natur, die infolge ihrer spezifischen Wirkungsweise entweder überhaupt nicht oder nur wenn sie in vermehrtem Maße wirken können, imstande sind, einen Entzündungsvorgang auszulösen. Für gewöhnlich reicht ihre Wirkungsweise jedoch nur dazu aus, die

physiologischen Vorgänge bei der Liquorsekretion steigernd oder unter Umständen auch hemmend zu beeinflussen, nicht aber eine derartige Schädigung des subepithelialen Mesenchyms und seiner Gefäßnetze hervorzurufen, daß daraus das typische Bild einer Entzündung: Eiweißausscheidung, Bildung von Fibrin, Rundzellenaustritt usw. resultiert.

Die infolge des Übertritts derartiger Reizstoffe in den Liquor auftretende gesteigerte Tätigkeit des Sekretionsepithels dürfte dann nach *Wittmaack* teleologisch so aufzufassen sein, daß durch die Vermehrung der Endolymphe die eingedrungenen Substanzen unschädlich gemacht bzw. eliminiert werden sollen, um nicht ihre Wirkung auf den empfindlichsten Teil des Inhalts des Endolymphraums, die Sinneszellen, entfalten zu können.

Wenn wir so dem die Endolymphe produzierenden Sekretionsmechanismus eine derart wichtige Bedeutung zusprechen, so geschieht dies aus der Erwägung heraus, daß wohl nicht anzunehmen ist, daß das in dem Endolymphschlauch in so ausgedehntem Maße vorhandene hochentwickelte Sekretionsepithel einzig und allein dazu da ist, den Endolymphraum mit der für die Übertragung der Schallwellen notwendigen Flüssigkeit auszufüllen, oder gar nur um den Sinneszellen als Stützapparat zu dienen, dazu würde es nicht eines derart komplizierten Apparates bedürfen, wie ihn der Zellinhalt des Endolymphschlauches darstellt. Vielmehr glauben wir sicher, daß dem Sekretionsapparat im Endolymphraum die oben angedeutete Bedeutung einer Abwehr- und Schutzeinrichtung der Sinnesepithelien zukommt.

Während solche durch geringere Reize hervorgerufene Schwankungen in der Liquorsekretion also noch in das Gebiet der physiologischen Tätigkeit des Sekretionssystems zu rechnen wären, wäre es sehr wohl denkbar, daß bei besonders stark wirkenden Reizstoffen oder bei einer Überschwemmung des Labyrinthraumes mit reizenden Substanzen, wobei vielleicht in manchen Fällen auch individuelle Schwankungen in der Reaktionsfähigkeit des Sekretionssystems eine gewisse Rolle spielen, eine pathologische Tätigkeit des Sekretionsapparates einsetzt, die entweder in einer Über- oder einer Unterproduktion der Endolymphe bestehen kann. In beiden Fällen kann es, wie wir später sehen werden, zu pathologisch-histologischen Veränderungen des Inhalts des Endolymphschlauches kommen. Derartige Störungen in der Liquorsekretion treten meist ein infolge von Veränderungen in der Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis. Aber auch der Blutweg dürfte nach *Wittmaack* für den Übertritt von hydropisch wirkenden Stoffen in den Endolymphraum in Betracht kommen. Vor allem werden es die Stoffwechselgifte sein, die ihren Einfluß auf die Sekretion der Labyrinthflüssigkeit geltend machen. Dabei ist auch die Möglichkeit vorhanden, daß derartige Giftstoffe auch direkt schädigend auf die

Sekretionszellen wirken und auf diesem Wege eine Störung des normalen Ablaufs der Liquorsekretion herbeiführen. Es würden sich also gewisse Parallelen mit der Pathogenese der nichteitrigen Erkrankungsprozesse der Nieren ergeben, die wir bis zu einem gewissen Grade zum Vergleich mit den Erkrankungen der Labyrinthmembranen heranziehen können.

Nach *Kaufmann*[83]) genügt z. B. schon der Zustand chronischer Anämie, wie bei Chlorose, Carcinose und besonders bei der perniziösen Anämie, um eine fettige Degeneration der Nierenepithelien hervorzurufen. Auch nach *Cohnheim*[78]) leidet das Glomerulusepithel bei der Anämie und wird für Eiweiß durchgängig. Es fragt sich also, ob nicht auch die Liquorsekretion und die Liquorzusammensetzung allein schon durch allgemeine oder lokale Anämien beeinflußt werden können. Dafür würde sprechen, daß wir gerade bei der perniziösen Anämie, bei Carcinomatose und anderen Erkrankungen, die mit Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes verbunden sind, Funktionsstörungen des inneren Ohres beobachten können, als deren Ursache wir nach der Art ihrer Entwicklung und der klinischen Erscheinungen, die sie bieten, Störungen in der Liquorsekretion annehmen müssen.

Die durch Störungen der Liquorsekretion hervorgerufenen pathologisch-histologischen Veränderungen in ihren Anfangsphasen an menschlichen Schläfenbeinen nachzuweisen, ist natürlich nicht möglich, wir sind deshalb in diesen Fragen auf theoretische Erwägungen und auf Vergleiche mit den Ergebnissen des Tierexperimentes angewiesen. Grundlegend auf diesem Gebiet der auf Störungen der Liquorsekretion beruhenden Erkrankungsprozesse des inneren Ohres sind die von *Wittmaack*[63]) auf Grund seiner Tierexperimente gemachten Erfahrungen und histologischen Beobachtungen.

Durch seine Injektionsversuche von Tusche in den Bogengang und seine Versuche über Diffusion von Chlorcalcium, Essigsäure und anderen Stoffen durch die Membran des runden Fensters hat er gezeigt, daß allein durch Störungen der Liquorsekretion deutliche, unter Umständen sogar hochgradige pathologische Veränderungen im Labyrinthinnern hervorgerufen werden, und daß manche histologische Veränderungen, über deren Pathogenese wir bisher vollständig im Unklaren waren, durch die Ergebnisse seiner tierexperimentellen Untersuchungen ihre Erklärung finden können.

Mit dem Chlorcalcium-Diffusionsversuch hat *Wittmaack* experimentell einen Flüssigkeitserguß in dem Endolymphraum erzeugt, den von ihm sogenannten „*Hydrops labyrinthi*". Diesem Krankheitsbild sei heute unser Augenmerk zugewandt.

Unter Labyrinthhydrops versteht *Wittmaack* eine akut auftretende Vermehrung der Labyrinthflüssigkeit, welche beruht auf einer, infolge eines gesteigerten Sekretionsreizes einsetzenden, vermehrten Tätigkeit

der die Endolymphe normalerweise absondernden Sekretionsepithelien im Labyrinthinnern. Nach *Wittmaack* ist dieser „*hydropische Erguß*" grundsätzlich zu unterscheiden von einem „*entzündlichen*" Erguß, der auf einem gesteigerten Flüssigkeitsaustritt aus dem Blutserum infolge einer Erweiterung der Capillaren und einer Verlangsamung der Zirkulation beruht. Der Labyrinthhydrops wäre also gleichzusetzen dem akuten Hydrocephalus bzw. der Meningitis serosa. Auch bei dieser Erkrankungsform handelt es sich bekanntlich nicht um eine entzündliche Exsudatausscheidung in die Meningealräume, denn die typischen Zeichen eines entzündlichen Ergusses, die Vermehrung der Zellen und der vermehrte Gehalt an Eiweiß fehlen bei dem Hydrocephalus externus, vielmehr beruht die Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit auf einer gesteigerten Sekretionstätigkeit der den Liquor cerebrospinalis sezernierenden Zellkomplexe des Plexus chorioideus.

Was nun die pathologisch-histologischen Veränderungen anbetrifft, die *Wittmaack* als Folge des Labyrinthhydrops auftreten sah, so sei über die Ergebnisse seiner Versuche kurz berichtet:

(Zu den nachfolgenden Ausführungen wurde mir von meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. *Wittmaack* in liebenswürdigster Weise das Manuskript des betreffenden Kapitels seines demnächst erscheinenden *Handbuches der pathologischen Anatomie des Ohres* zur Verfügung gestellt.)

Im Beginn eines Labyrinthhydrops treten in den höherdifferenzierten Epithellagen des Ductus cochlearis hydropische Erscheinungen auf, bestehend in starker Erweiterung der intracellulären Spalträume, Bildung von Vakuolen in den höherdifferenzierten Epithelien, hauptsächlich an der Stria vascularis und an den Zellen der Membrana basilaris, aber auch an den höheren Epithelzellenverbänden der Pars superior. Diese Veränderungen an den Epithelien des Labyrinthinnern können bei der leichteren Verlaufsform des Labyrinthhydrops nach Abklingen desselben wieder vollständig verschwinden. Zuweilen bleiben jedoch noch einzelne Vakuolen als einziger Überrest des vorangegangenen hydropischen Zustandes zurück. Bei schwerer Verlaufsform des Prozesses kommt es zur Abhebung der vakuolisierten Epithelschichten und vielfach zum Zerfall derselben. Zuweilen können sich, besonders an der Stria vascularis, Teile der abgehobenen Epithelschichten bürzelförmig zusammenschieben. Auf diese Weise können als Epithelproliferationen imponierende Gebilde an der Stria vascularis zustande kommen. An Stelle des von seiner Unterlage abgehobenen oder zugrundegegangenen Epithels der Stria vascularis bildet sich dann ein flacher Epithelbelag. Ebenso kann es auch an anderen Flächen des Endolymphraums, an der Membrana basilaris und am Limbus spiralis nach Abhebung und Zerfall vakuolisierter Zellverbände zu einem Ersatz des abgestorbenen Epithelbelages durch eine flachere Endothelschicht kommen.

Das *Corti*sche Organ geht entweder ganz zugrunde oder es fällt zusammen und imponiert später als ein mehr oder weniger hoher, aus flachen oder kubischen Zellen bestehender Hügel.

Die *Corti*sche Membran wird bei diesem hydropischen Prozeß in Bezug auf ihre Gestalt und Lagerung schwer in Mitleidenschaft gezogen. Häufig schlägt sie sich nach hinten um, kommt dann auf den Limbus spiralis zu liegen oder legt sich der *Reissner*schen Membran an. Nachträglich kann sie dann auch wieder herabsinken, liegt dann auf dem zu einem Epithelhügel reduzierten *Corti*schen Organ, oder sie rollt sich zusammen und liegt als kugelige Masse im Sulcus spiralis, wo sie häufig von einer Epithelschicht umkleidet wird.

In anderen Fällen wird die *Cortische* Membran, wohl infolge der durch die hydropische Quellung bedingten Lockerung der Zellverbände untereinander, vielleicht auch infolge der beim Labyrinthhydrops auftretenden starken Druckdifferenzen, auf große Strecken hin von ihrer Ansatzstelle am Limbus spiralis abgelöst und legt sich dann, indem sie sich zusammenrollt, der *Reissner*schen Membran oder der Membrana basilaris an und wird von hier aus vollständig von flachem Epithel überwachsen.

Dieselben Vorgänge wie im Ductus cochlearis können sich auch an den Sinnesendstellen des Vestibulums abspielen. Auch hier kommt es zu Abhebung und Zerfall der vakuolisierten Sinnesepithelschicht und zum Ersatz derselben durch flacheres Epithel. Die Otolithenmembran kann, ähnlich wie die *Corti*sche Membran, abgelöst und nachträglich von Endothel überwachsen werden.

Gleichzeitig mit diesen im Anschluß an den hydropischen Prozeß an der Epithelauskleidung der Endolymphräume auftretenden Rückbildungs- und Reparationsvorgängen tritt meist auch eine Schrumpfung des subepithelialen Bindegewebes auf.

Dieses Stadium des Erkrankungsprozesses tritt uns von allen Graden von posthydropischen Veränderungen an menschlichen Schläfenbeinen am häufigsten entgegen. *Wittmaack* bezeichnet dieses Stadium als „*posthydropische Neuro-Epitheldegeneration*".

Aber auch noch eine Reihe anderer Befunde, denen wir beim Studium von menschlichen Schläfenbeinserien gegenüberstehen, finden in Bezug auf ihre Genese eine Erklärung, wenn wir sie vergleichen mit den schwereren Graden von pathologischen Veränderungen, die *Wittmaack* beim experimentellen Labyrinthhydrops erzeugt hat. Vor allem sind es Veränderungen in der Konfiguration des endolymphatischen Raumes, Ektasie oder unter Umständen auch Kollapszustände, die ihre Ursache in den beim Hydrops labyrinthi auftretenden Druckdifferenzen zwischen endo- und perilymphatischem Druck haben. Allerdings ist es nicht absolut notwendig, daß bei einem akuten Hydrops derartige Lage-

veränderungen der Wände des Endolymphraumes auftreten *müssen.* Denn nach *Wittmaack* geht häufig neben dem Hydrops des Endolymphraumes ein solcher des Perilymphraumes einher, der meist selbst wieder mit einem Hydrops der Meningealräume im Zusammenhang steht. Da sich in solchen Fällen der endolymphatische und der perilymphatische Druck das Gleichgewicht halten, kann die Gestalt des häutigen Labyrinthes ganz normal sein, trotzdem eine beträchtliche *absolute* Erhöhung des Flüssigkeitsdruckes im Labyrinthinnern besteht.

Die häufigste Erscheinung, die uns da begegnet, ist die einer Ektasie des Ductus cochlearis infolge Ausbuchtung der *Reissner*schen Membran in die Scala vestibuli. Diese Ausbuchtung kann soweit gehen, daß das Lumen der Scala vestibuli dadurch ganz aufgehoben wird. Die Tatsache, daß wir in demselben Schläfenbeinschnitt unter Umständen Ektasie- und Kollapszustände nebeneinander hergehend sehen können, spricht unseres Erachtens nicht gegen die Entstehung der Lageveränderung der *Reissner*schen Membran infolge eines vorausgegangenen Labyrinthhydrops, denn das Herabsinken der Membrana Reissneri auf die Basalmembran kann sehr wohl als eine sekundäre Erscheinung aufgefaßt werden, die entweder schon intravital, nach Resorption des hydropischen Ergusses aufgetreten oder bei der Bearbeitung des Präparates artifiziell entstanden ist. Das Wesentliche für die Annahme eines vorausgegangenen hydropischen Ergusses ist unseres Erachtens das Nebeneinanderhergehen von Ektasie und Kollaps und die bei der Ektasie auftretende *Längenzunahme* der Membrana Reissneri, ohne welche ja auch der nachträgliche Kollaps nicht möglich wäre.

(Verschieden von diesem bei posthydropischen Zuständen bestehenden „schlotternden" Verhalten der Membrana Reissneri sind ihre Lageveränderungen bei der sog. *„genuinen" Labyrinthdegeneration Wittmaacks,* die auf qualitativer Änderung in der Zusammensetzung des Liquors beruht. Hier finden wir die Membrana vestibuli nahezu in allen Windungen gleichmäßig nach der Membrana basilaris zu eingebuchtet. In den schwersten Graden dieses Erkrankungsprozesses ist die *Reissner*sche Membran mit der Membrana basilaris und dem meist hochgradig degenerierten *Corti*schen Organ vollständig verklebt, während wir bei dem sekundären, nach Hydrops auftretenden Kollaps, eine derartig innige Verbindung zwischen Membrana Reissneri und Basilarmembran nie finden.)

Neben Lageveränderungen der Membrana Reissneri kann nach *Wittmaack* der hydropische Erguß, namentlich wenn er schon im frühesten Kindesalter einsetzt, möglicherweise auch Verzerrungen des bindegewebigen, ja sogar unter Umständen auch des knöchernen Teiles der Membrana basilaris hervorrufen.

Einzelne der meist schon im Anfangsstadium des hydropischen Prozesses auftretenden Epithelabhebungen können sich dauernd erhalten und imponieren später im histologischen Bild als zarte, die einzelnen Wände des Ductus cochlearis miteinander verbindende Gewebsstränge.

Was das Verhalten des Nervenapparates bei der hydropischen Schädigung betrifft, so kann bei der leichteren Form des Erkrankungsprozesses, der nur zum Zerfall der Sinneszellen und ihres Stützapparates im Ductus cochlearis führt, das Ganglienzellenlager und die von ihm nach dem *Corti*schen Organ ausstrahlenden Nervenfasern vollkommen intakt bleiben. In den meisten Fällen, besonders bei den schwereren Graden von posthydropischen Veränderungen, findet man jedoch eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie des Ganglion spirale, der peripherwärts von ihm abgehenden und unter Umständen auch der zentralwärts ziehenden Nervenbündel.

Diese Schädigungen des peripheren Neurons kommen nach *Wittmaack* meist dadurch zustande, daß neben den rein hydropisch wirkenden Substanzen toxisch wirkende Stoffe auftreten können, die einen degenerativen Zerfall der Ganglienzellen, Nervenfasern und Sinneszellen herbeiführen.

Der Zerfall des peripheren Neurons kann aber auch als direkte Folge der hydropischen Schädigung entstehen.

Neben den bei hydropischen Prozessen auftretenden Kolloidveränderungen an den Zellen, die ihre Ursache in *osmotischen Differenzen* zwischen Zellprotoplasma und der dieses umspülenden Flüssigkeit haben (nach *Schade, Dystonische Zellschädigungen*), spielen bei den degenerativen Veränderungen und Zerfallserscheinungen, sowohl der Epithelzellenverbände des Endolymphraums als auch der Sinneszellen, Ganglienzellen und Nervenfasern, Veränderungen im Zellprotoplasma, die nach *Schade* „*dysionisch*“ bedingt sind, zweifellos eine große Rolle.

Wenn wir von diesen, aus den neueren Forschungen der physikalischen Chemie sich ergebenden Gesichtspunkten aus die Veränderungen betrachten, die *Wittmaack* bei seinen Chlorcalcium- und Essigsäurediffusionsversuchen durch die runde Fenstermembran hervorrufen konnte, so wird das genetische Bild dieser Veränderungen immer klarer und verständlicher.

Betrachten wir nun die in der Literatur niedergelegten Taubstummenfälle mit ähnlichen Befunden wie die soeben beschriebenen von *Wittmaack* experimentell hervorgerufenen Veränderungen, so interessiert uns zunächst die Frage, wie wurden diese Befunde von ihren Autoren pathogenetisch gedeutet?

Dabei zeigt sich, daß sie meist als Entwicklungsstörungen angesehen wurden. Vor allem waren es solche Fälle, bei denen die knöcherne und die häutige Umrahmung des Labyrinths normal gestaltet, die grobe Konfiguration des Labyrinthinnern erhalten war und die Veränderungen sich auf die Epithelauskleidung des Endolymphraums beschränkten. Nur bei den mit Ektasie des Ductus cochlearis einhergehenden Ver-

änderungen erhoben sich schon sehr früh bei verschiedenen Autoren Zweifel darüber, ob derartige Befunde als Entwicklungsstörungen gedeutet werden können und mehrfach [so von *Denker*[13]), *Scheibe*[47]), *Quix*[45]) [95]) und *Schwabach*[101])] wurde die Vermutung ausgesprochen, daß als Ursache dieser Ektasien durch vermehrte Liquorsekretion hervorgerufene Druckschwankungen in Betracht kommen könnten.

So glaubt *Denker*[13]), daß die bei Taubstummheit häufig gefundenen Lageveränderungen der Membrana Reissneri (Ausbuchtung und Einsenkung), die entweder eine Ektasie oder eine partielle oder totale Obliteration des Ductus cochlearis hervorrufen, bedingt sind, durch Druckschwankungen in dem peri- und endolymphatischen Raum.

Quix[45, 95]) meint, daß die Entartung der Stria vascularis Hypo- und Hypersekretion der Endolymphe sowie Ausdehnung des Ductus cochlearis hervorrufen könne.

Weiter nimmt *Schwabach*[101]) als Erklärung für die an einem Taubstummenschläfenbein festgestellten Ektasie- und Kollapszustände des Ductus cochlearis an, daß „infolge der starken Entwicklung der Stria vascularis eine stärkere Ausscheidung von Endolymphe, als deren Sekretionsorgan man die Stria vascularis anzusehen geneigt ist, stattgefunden hat, und dadurch die Membrana Reissneri aufwärts gedrängt worden sei. Es müßte dann später wieder eine Abnahme der Menge der Endolymphe eingetreten sein, wodurch die Membrana Reissneri wieder kollabierte und sich in Falten legte".

Auch *Scheibe*[47]) meint, indem er das Zustandekommen einer Ektasie des Ductus cochlearis bei einem Taubstummenschläfenbein zu erklären versucht, daß „man sich vorstellen könnte, daß durch andauernde Hyperproduktion der Endolymphe die *Reissner*sche Membran an die Wand gedrückt wird und mit derselben verklebt. — *Scheibe* fügt hinzu: „Einer Vermutung, welcher nur mit aller Reserve Ausdruck gegeben werden soll."

Diese Vermutungen *Scheibes* und der anderen angeführten Autoren haben nun durch die Ergebnisse der experimentellen Versuche *Wittmaacks*[63]) eine glänzende Bestätigung gefunden.

Für eine Anzahl weiterer Befunde an Taubstummenschläfenbeinen wurde als Ursache eine Labyrinthitis angegeben, und zwar, weil meist keinerlei Anzeichen für eine *im Leben* durchgemachte Labyrinthentzündung (Fibrin-, Exsudatausscheidung, Bindegewebs- oder Knochenneubildung) vorhanden waren, wurde angenommen, daß sich die Labyrinthitis *intrauterin* abgespielt hat. Wir werden nun in nachstehendem zu zeigen versuchen, daß alle diese Befunde, die meist eine recht gezwungene Deutung als Entwicklungsstörung oder als intrauterine Labyrinthitis erfahren haben, auf Grund der Ergebnisse der *Wittmaack*schen Tierversuche eine viel zwanglosere Erklärung bezüglich ihrer Pathogenese finden können.

Bevor wir in die Besprechung der in Betracht kommenden Taubstummenfälle in der Literatur eintreten, seien zunächst unsere eigenen Beobachtungen mitgeteilt:

Es handelt sich um 4 Schläfenbeine von 2 taubstummen Individuen, von denen das eine angeblich im Anschluß an eine im 2. Lebensjahr aufgetretene „Gehirnentzündung“ ertaubte. Bei dem anderen ließ sich nicht ermitteln, wann die Taubheit eingetreten ist.

Um die an den Schläfenbeinen erhobenen Befunde anschaulich zu machen, wäre es sehr wünschenswert, eine größere Anzahl von Abbildungen der mikroskopischen Präparate zu bringen. Der Herstellung und der Reproduzierung einer größeren Anzahl von Zeichnungen stellen sich jedoch so große Schwierigkeiten entgegen, daß wir uns dabei auf das absolut Notwendige beschränken müssen. Der dadurch entstehende Mangel an Anschaulichkeit soll durch eine ausführliche Beschreibung des histologischen Befundes nach Möglichkeit ausgeglichen werden.

I. Fall.

Die 65 Jahre alte Patientin *Gehrke* wurde am 4. XII. 1919 moribund in das Krankenhaus eingeliefert. Nach Aussage der Angehörigen soll sie seit längerer Zeit lungenkrank sein und auch öfter an Durchfällen leiden.

Nach Angabe der Schwester der Patientin war die Pat. *taubstumm* und zwar soll die Taubstummheit im Anschluß an eine mit $1^1/_2$ Jahren durchgemachte „*Gehirnentzündung*“ aufgetreten sein.

Bei der *Sektion* ergab sich folgender *Befund*: Tracheitis geringen Grades. Eitrige Bronchitis, trübe Schwellung der Rinde beider Nieren, leichte Hyperämie und Ödem des Gehirns, Empyem der Keilbeinhöhle und der linken Stirnhöhle, Atrophie der Organe.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines. *Mittelohr*: Schleimhaut leicht hyperplastisch, mit stark fibröser Komponente, Trommelfell sehr dünn und zart. Gehörknöchelchen, Binnenmuskeln, Promontorium, Tube zeigen ganz normalen Befund. In der Nische zum runden Fenster etwas eingedicktes Exsudat. Das knöcherne Labyrinth zeigt keine pathologischen Veränderungen, ebenso auch der perilymphatische Raum. Die pathologischen Veränderungen beschränken sich auf die häutigen Teile des Labyrinthes, in erster Linie finden sich dieselben in der Pars inferior.

Pars inferior: Der *Nervus cochlearis* ist im inneren Gehörgang zum großen Teil ausgefallen. An den noch vorhandenen Resten des Nerven sind keine Veränderungen festzustellen. Die durch den Tractus foraminosus in die Schnecke eintretenden Nervenfasern zeigen mäßig starke Atrophie. Das *Ganglion spirale* ist in der untersten Schneckenwindung stark atrophisch. Der sonst von den Ganglienzellen ausgefüllte Raum, in dem das Ganglion spirale liegt (*Rosenthal*scher Kanal), ist jedoch nicht, wie wir es sonst bei der Atrophie des Ganglion spirale zu sehen gewohnt sind, mit vermehrtem Bindegewebe ausgefüllt, sondern er enthält zahlreiche kleinere und größere cystische Hohlräume.

In der mittleren Schneckenwindung sind die vorhandenen Ganglienzellen wohl zahlreicher als in der unteren Windung, entsprechen aber keineswegs der Norm.

Auch in der obersten Schneckenwindung besteht eine ziemlich starke Atrophie des Spiralganglions (vgl. Abb. 5).

Entsprechend der Atrophie des Ganglion spirale ist auch die Zahl der durch die Lamina spiralis ossea nach dem Ductus cochlearis ziehenden Nervenfasern in der unteren Schneckenwindung geringer als in der mittleren und oberen Windung.

Die im *Ductus cochlearis* bestehenden Veränderungen sind in den einzelnen Schneckenwindungen sehr verschieden. Was zunächst die Wandungen des Ductus cochlearis anbetrifft, so ist die *Reissnersche Membran* in der unteren Windung und in geringem Maße auch in der Spitzenwindung nach der Skala vestibuli zu ausgebuchtet, so daß dadurch eine leichte Ectasie des Ductus cochlearis entsteht.

Die *Stria vascularis* zeigt in allen Windungen eine mehr oder weniger ausgeprägte Atrophie. Am stärksten ist die Atrophie in der untersten Schneckenwindung (vgl. Abb. 3 und 4). Hier findet sich an Stelle des hohen Epithels ein einschichtiger, aus ganz flachen Zellen bestehender Epithelbelag. Auch in der Mittelwindung ist das Epithel der Stria vascularis sehr flach, meist auch einschichtig, stellenweise jedoch zwei- und mehrschichtig. In der Spitzenwindung nimmt die Höhe des Epithels der Stria vascularis allmählich zu, erreicht jedoch nirgends die normale Höhe. Die Prominentia spiralis ist sehr flach, aber in allen Windungen doch noch deutlich vorhanden. In der untersten Schneckenwindung finden sich in manchen Schnitten an der Stria vascularis in der Mitte zwischen dem Ansatz der *Reissner*schen Membran und der Prominentia spiralis 2 bürzelförmige Erhabenheiten, in deren Mitte ein Gefäßlumen zu sehen ist. In derselben Windung ist von der Prominentia spiralis ab das Epithel der Stria vascularis und in Fortsetzung dieses Epithelstranges das Epithel der Lamina basilaris (also die *Claudius*schen Zellen) abgehoben, so daß auf diese Weise ein von der Prominentia spiralis zu der Stelle der Papilla basilaris ziehender, aus einer einfachen Lage von Zellen bestehender Strang entsteht (vgl. Abb. 3). Weiter oben, nach der Mittelwindung zu, hebt sich der Strang mehr und mehr von der Membrana basilaris ab und spannt sich von der Prominentia spiralis quer durch das Lumen des Ductus cochlearis zum Labium vestibulare des Limbus spiralis hinüber (vgl. Abb. 4). Ein ähnlicher, nur aus mehreren Epithellagen bestehender kürzerer Epithelstrang findet sich in der Mittelwindung. Man hat auch hier den Eindruck, als ob der untere Teil der Stria vascularis zusammen mit den *Claudius* schen Zellen von der Unterlage abgehoben wäre. Zwischen diesem Strang und dem Lig. spirale bleibt ein Hohlraum offen.

Das *Ligamentum spirale* ist an manchen Stellen sehr atrophisch, an anderen ist es von normaler Dicke, zeigt jedoch an vielen Stellen keine normale Struktur, sondern besteht aus weitmaschigem Bindegewebe, das zahlreiche kleinere oder größere cystenartige Hohlräume umschließt (also ungefähr ein Bild wie es *Manasse* als „*hydropische Degeneration*" des Ligamentum spirale bezeichnet hat).

Die *Membrana basilaris* zeigt ebenfalls durchweg ziemlich starke Atrophie.

Der *Limbus spiralis* zeigt, abgesehen von einer geringen Abflachung der Epithelzellen, normales Verhalten.

Das *Cortische Organ* fehlt in der *unteren Schneckenwindung* meist vollkommen (vgl. Abb. 3 und 4). Zuweilen sieht man an seiner Stelle eine ganz geringe Verdickung der die Lamina basilaris bedeckenden flachen Zellenlage. In der *Mittelwindung* findet sich an Stelle des *Corti*schen Organes ein völlig kompakter Zellhügel. An diesem lassen sich die *Hensen*schen Stützzellen noch relativ gut unterscheiden, die inneren Stützzellen jedoch sind schwer zu differenzieren. Der *Nuel*sche Raum und die äußeren und inneren Haarzellen sind nicht zu erkennen. Man sieht an ihrer Stelle nur ein lockeres, zellarmes Gewebe.

Die *Claudius*schen Zellen zeigen nicht ihre gewöhnliche hohe kubische Form, sondern bilden einen ziemlich platten Zellbelag. Ebenso ist die tympanale Belegschicht sehr niedrig, das Vas spirale ist nicht zu erkennen.



In der Spitzenwindung zeigt das *Corti*sche Organ und die Lamina basilaris dasselbe Verhalten wie in der Mittelwindung.

Die *Cortische Membran* fehlt in der unteren Schneckenwindung vollkommen. In der Mittelwindung finden wir sie an manchen Stellen vollständig vom Limbus losgelöst, der *Reissner*schen Membran angelegt und von dieser auf beiden Seiten von einer einschichtigen dünnen Zellenlage umwachsen. An anderen Stellen der Mittelwindung findet sich die Membrana tectoria zusammengerollt, auf dem Limbus liegend, stellenweise nur leicht nach oben zu umgeschlagen, ebenfalls von einer einschichtigen Zellmembran umgeben (vgl. Abb. 8—13).

Der *Aquaeductus cochleae* zeigt eine ziemlich starke Erweiterung.

Der *Aquaeductus vestibuli* ist ohne Besonderheiten.

In der Spitzenwindung ist die *Corti*sche Membran ziemlich gut erhalten, zeigt S-förmige Gestalt und ist leicht geschrumpft (vgl. Abb. 8).

Die *Skala vestibuli* und die Skala tympani zeigen keine Besonderheiten, insbesondere finden sich nirgends die geringsten Spuren älterer oder frischer entzündlicher Prozesse.

Der *Sacculus* hat annähernd normale Gestalt.

Die *Macula sacculi*, die bei unserer Schnittrichtung tangential getroffen und deshalb schwer zu beurteilen ist, zeigt in der Hauptsache postmortale Veränderungen.

Pars superior: Gestalt des *Utriculus* und der *häutigen Bogengänge* normal. Vestibularganglion ohne Besonderheiten.

Die *Macula utriculi* zeigt neben leichten postmortalen Veränderungen ziemlich normale Verhältnisse. Eine Differenzierung des Neuroepithels in Stützzellen und Haarzellen ist stellenweise sehr gut möglich. An anderen Stellen jedoch sind die Sinnesepithelien blasenförmig aufgetrieben, so daß der Neuroepithelsaum wie von kleinen cystischen Hohlräumen unterbrochen aussieht (Vakuolenbildung). Haarfortsätze stellenweise sehr deutlich nachweisbar.

Die Otolithen sind zusammengesintert, stellenweise abgehoben und frei im Utriculusraum liegend.

Das Sinnesepithel der *Cristen* ist stellenweise gut erhalten, an anderen Stellen zeigt es starke postmortale Veränderungen.

Die *Cupula* liegt teilweise der Crista in mittlerem Entfaltungsgrad auf, teilweise hat sie sich von der Crista vollständig losgelöst und liegt entweder frei im Lumen oder der gegenüberliegenden Utriculuswand an.

Die zu den in der Pars sup. gelegenen Sinnesendstellen ziehenden Nervenbündel zeigen normale Stärke und Beschaffenheit.

Der *Warzenfortsatz* zeigt eine ausgedehnte, leicht irreguläre Pneumatisation.

Die mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeines ergibt im wesentlichen dieselben pathologischen Veränderungen wie auf der rechten Seite.

Mittelohr: Schleimhaut des Mittelohres mäßig stark hyperplastisch, mit fibröser Komponente. Trommelfell stark atrophisch. In der Nische zum runden und ovalen Fenster wenig eingedicktes, zellreiches Exsudat.

Pars inferior: *Nervus cochlearis* in seinem Verlauf durch den inneren Gehörgang nahezu ausgefallen. Eine Atrophie desselben scheint jedoch nicht vorhanden zu sein, wenigstens sind die durch den Tractus foraminosus in die Schnecke eintretenden Nervenbündel ziemlich stark und zahlreich.

Das *Ganglion spirale* ist in der untersten Schneckenwindung stark atrophisch, auch in der Mittel- und Spitzenwindung zeigt der *Rosenthal*sche Kanal weniger Ganglienzellen als in der Norm; gegenüber der unteren Windung jedoch sind sie viel zahlreicher. Auch hier findet sich wie auf der rechten Seite im *Rosenthal*schen Kanal ein weitmaschiges Bindegewebe, das zahlreiche größere und kleinere cystische Hohlräume in sich einschließt.

Die Zahl der durch die Lamina spiralis ossea nach dem *Corti*schen Organ ziehenden Nervenfasern ist in der unteren Schneckenwindung entsprechend der hier vorhandenen starken Atrophie des Ganglion spirale sehr gering. In der Mittel- und Spitzenwindung nimmt das nach dem *Corti*schen Organ ziehende Nervenbündel an Stärke zu.

Im *Ductus cochlearis* finden sich genau wie auf der rechten Seite die stärksten Veränderungen in der untersten Schneckenwindung. In sämtlichen 3 Windungen, am stärksten wieder in der untersten Windung, ist die *Reissner*sche Membran nach der Scala vestibuli zu ausgebuchtet. In der Mittelwindung ist die *Reissner*sche Membran und die Membrana basilaris — wohl sicher artifiziell — abgerissen.

Die *Stria vascularis* ist in der unteren Schneckenwindung hochgradig atrophisch. Stellenweise besteht sie nur aus einer einschichtigen Zellenlage. In der mittleren und oberen Windung ist die Atrophie weniger hochgradig; hier findet sich ein mehrreihiger Zellbelag, der aber nicht wie normalerweise aus hohem Epithel, sondern aus ziemlich platten Zellen besteht.

In dem unter der Stria vascularis gelegenen lockeren Bindegewebe zahlreiche cystische Hohlräume (hydropische Degeneration).

Das *Cortische Organ* fehlt in der unteren Schneckenwindung ganz, in der Mittelwindung findet sich, wie auf der rechten Seite, an Stelle des *Corti*schen Organes ein kompakter Zellhügel.

Auch die *Cortische Membran* fehlt in der unteren und oberen Schneckenwindung vollkommen, in der Mittelwindung ist sie stellenweise in stark geschrumpftem Zustand erhalten.

In der Scala vestibuli und in der Scala tympani finden sich keinerlei Residuen früherer entzündlicher Prozesse.

Aquaeductus cochleae wie rechts ziemlich stark erweitert.

Aquaeductus vestibuli normal.

Die Macula sacculi zeigt wie auf der anderen Seite vorwiegend postmortale Veränderungen.

Pars superior: Die *Macula utriculi* und die *Cristen* sind sehr schön erhalten. Sie zeigen nur geringe postmortale Veränderungen. Die Stützzellen und Haarzellen lassen sich sehr gut differenzieren. Die Otolithen auf der Macula utriculi sind zusammengesintert und teilweise zu kleinen Häufchen zusammengeschoben. Die Cupula zeigt stellenweise starken Entfaltungsgrad.

Der linke Warzenfortsatz zeigt wie rechts eine ausgedehnte, leicht irreguläre Pneumatisation.

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes beider Schläfenbeine.

a) *Mittelohr.*

Rechts:	*Links*:
Leicht hyperplastische Schleimhaut mit stark fibröser Komponente, sonst Mittelohr o. B.	Mäßig stark hyperplastische Schleimhaut. In der Nische zum runden und ovalen Fenster etwas eingedicktes, zellreiches Exsudat, sonst Mittelohr o. B.

b) *Inneres Ohr.*

Rechts:	*Links*:
Hörnervenstamm: o. B.	wie rechts.



b) Inneres Ohr.

Rechts:	*Links:*
Ganglion spirale der unteren Windung stark atrophisch, in der Mittel- und Spitzenwindung weniger stark atrophisch.	wie rechts.
Atrophie der vom Ganglion spirale zum *Corti*schen Organ ziehenden Nervenfasern, ebenfalls in der unteren Windung stärker als in der Mittel- und Spitzenwindung.	wie rechts.
Ektasie des *Ductus cochlearis*, in der unteren Windung stärker als in der Mittel- und Spitzenwindung.	Ektasie des Ductus cochlearis in seinem ganzen Verlauf, am stärksten in der unteren Windung.
Atrophie der *Stria vascularis*, hochgradig in der unteren Windung, weniger stark in der Spitzenwindung. Stellenweise Epithelwucherungen an der Stria.	wie rechts.
Abhebung des Epithels der Stria vascularis und Strangbildung von der Prominentia spiralis zum Rest des *Corti*schen Organs.	
Hydropische Degeneration des Ligamentum spirale.	wie rechts.
Hochgradige Atrophie, stellenweise vollständiges Fehlen des *Cortischen Organs*.	wie rechts.
*Corti*sche *Membran* stellenweise ganz fehlend, teilweise vom Limbus losgelöst, der *Reissner*schen Membran angelegt und von einer einschichtigen Kernhülle umwachsen, an anderen Stellen nach oben zu umgeschlagen und von Kernhülle umgeben. In der Spitzenwindung ziemlich gut erhalten, von S-förmiger Gestalt und nach oben umgeschlagen.	*Corti*sche *Membran* fehlt in der unteren Windung und in der Spitzenwindung vollkommen. In der Mittelwindung stellenweise in stark geschrumpftem Zustand erhalten.

b) Inneres Ohr.

Rechts:	*Links:*
Scala vestibuli und Scala tympani normal.	ebenso.
Macula sacculi normal.	ebenso.
In der *Macula utriculi* Vakuolenbildung. Otolithenmembran zusammengesintert und stellenweise abgehoben.	wie rechts.
Cristen und Cupulae ohne wesentliche Veränderungen.	wie rechts.

II. Fall.

Strassburg, Ernst, Malergehilfe, 59 Jahre alt, gestorben am 4. XII. 1919.
Klinische Diagnose: Myokarditis, Arteriosklerose.

Die *Sektion* ergab: Recurrierende Endokarditis an der Mitral- und Aortenklappe. Verdickung der Mitralsegel. Schwielenbildung im Herzmuskel. Braune Atrophie des Herzmuskels. Verkalkte Pleuraschwielen in beiden Lungen und verkalkte Käseherde im Oberlappen der rechten Lunge. Struma parenchymatosa. Mäßiger Milztumor. Multiple punktförmige Abscesse in beiden Nieren. Cystitis haemorrhagica. Mäßige Atheromatose der Aorta und der Coronararterien.

Es bestand bei dem Patienten *Taubstummheit* und *Demenz*. Seit wann die Taubstummheit besteht, ist nicht zu ermitteln, da der einzige Überlebende der Familie, ein Neffe des Verstorbenen, in keiner Weise orientiert ist.

Mikroskopische Untersuchung des rechten Felsenbeines. *Mittelohr*: Schleimhaut von normalem Aufbau, leicht fibrös.

Trommelfell leicht atrophisch. Gehörknöchelchen, Binnenmuskeln und Promontorium ohne pathologische Veränderungen. In der Nische zum runden und ovalen Fenster etwas sero-fibrinöses Exsudat, darin einige Leukocyten. Das knöcherne Labyrinth zeigt keine pathologischen Veränderungen. Auch in den perilymphatischen Räumen findet sich nichts Besonderes. Die pathologischen Veränderungen beschränken sich auch bei diesem Fall in der Hauptsache auf die Pars inferior des häutigen Labyrinths.

Pars inferior. Die im inneren Gehörgang verlaufenden Nerven sind abgerissen, über die Beschaffenheit des *Acusticusstammes* läßt sich deshalb nichts aussagen.

Die zu den Ganglienzellenlagern ziehenden Nervenbündel sind zahlreich und ziemlich stark.

Das *Ganglion spirale* ist in der unteren Schneckenwindung stark atrophisch (etwa 34 Zellen im Gesichtsfeld). Der *Rosenthal*sche Kanal ist von dünnen Bindegewebssträngen durchzogen, die zwischen sich mehr oder weniger große Zwischenräume freilassen.

Auch in der Mittel- und Spitzenwindung der Schnecke ist das Ganglion spirale atrophisch, jedoch in geringerem Maße als in der unteren Windung.

Die von dem Ganglion spirale nach dem *Corti*schen Organ ziehenden Nervenfasern sind an Zahl in der unteren Schneckenwindung geringer als normal, in der Mittel- und Spitzenwindung sind die Nervenbündel von normaler Stärke.

Sehr ausgesprochen sind die pathologischen Veränderungen im Ductus cochlearis. Was zunächst die Wandungen des *Ductus cochlearis* anbetrifft, so zeigt die *Reissnersche Membran* ein sehr wechselndes Verhalten (vgl. Abb. 2):

In der unteren Windung findet sich ein starker Kollaps der Membrana vestibularis. Von ihrem oberen Ansatzpunkt an liegt sie der Stria vascularis bis zur Prominentia spiralis dicht an. Von hier spannt sie sich als eine aus einer einschichtigen Lage von platten Zellen bestehende Brücke zu dem *Corti*schen Organ hinüber, liegt diesem dicht auf und bildet dann eine zweite vom *Corti*schen Organ zum Labium vestibulare des Limbus spiralis ziehende Brücke um dann bis zu ihrem unteren Ansatzpunkte dem Limbus spiralis dicht aufzuliegen. Durch diesen Verlauf hat natürlich die *Reissner*sche Membran eine viel bedeutendere Länge, als wenn sie normal ausgespannt wäre.

In der Mittelwindung ist der Kollaps der Membrana vestibularis nicht so ausgesprochen wie in der unteren Schneckenwindung. Von ihrem oberen Ansatzpunkt aus legt sie sich der Stria vascularis nur auf eine stellenweise kürzere, stellenweise längere Strecke an, biegt dann um und schlägt sich zu dem *Corti*schen Organ hinüber, dem sie dicht aufliegt. Von hier ab zeigt sie dann in ihrem weiteren Verlauf dasselbe Verhalten wie in der unteren Windung.

In der Spitzenwindung ist die *Reissner*sche Membran im Gegensatz zu dem in der unteren und Mittelwindung vorhandenen Kollaps sehr stark nach der Scala vestibuli zu ausgebuchtet und zeigt hier den sog. „hohen Ansatz“ (*Manasse* [vgl. Abb. 2]).

Die *Stria vascularis* zeigt in der unteren Schneckenwindung eine mäßig starke Atrophie. Anstatt der hohen Zellen findet sich nur eine aus einigen Lagen platter Zellen bestehende Epithelschicht. Die Atrophie der Stria vascularis ist in der unteren Windung stärker als in der Mittel- und Spitzenwindung.

Das Ligamentum spirale, die Lamina basilaris und der Limbus spiralis zeigen nichts Besonderes.

Das *Cortische Organ* ist in allen Windungen hochgradig atrophisch, in der unteren Windung etwas stärker als in der Mittel- und Spitzenwindung. Überall sieht man an seiner Stelle einen mehr oder weniger hohen kompakten Zellhügel, der aus 12—15 platten oder kubischen Zellen besteht. Der *Nuel*sche Raum ist nicht zu erkennen, Stützzellen und Haarzellen lassen sich nicht differenzieren. Die *Claudiusschen Zellen* zeigen an manchen Stellen sehr schöne kubische Form, stellenweise sind sie jedoch ganz platt gedrückt. Auch die tympanale Belegschicht ist meist sehr niedrig, das Vas spirale ist nicht zu erkennen.

Die *Cortische Membran* liegt in der unteren Schneckenwindung als aufgefaserte, kugelig zusammengerollte Masse im Sulcus spiralis. In der Mittelwindung hat sie sich nach oben umgeschlagen, liegt als homogene Masse auf dem Limbus spiralis und ist hier von der kollabierten *Reissner*schen Membran bedeckt. In der Spitzenwindung zeigt die Membrana tectoria dasselbe Verhalten wie in der unteren Schneckenwindung; sie liegt zusammengerollt im Sulcus spiralis, nur ist sie hier stellenweise von einer kernhaltigen Hülle umgeben (vgl. Abb. 6 und 7).

Die *Scala vestibuli* ist infolge der Lageveränderung der *Reissner*schen Membran in der unteren Windung weiter, in der oberen enger als normal. Die *Scala tympani* zeigt nichts Besonderes, insbesondere finden sich in ihr wie auch in der Scala vestibuli nicht die geringsten Spuren älterer oder frischer entzündlicher Prozesse.

Aquaeductus cochleae und Aquaeductus vestibuli ohne Besonderheiten.

Der *Sacculus* ist stark ektasiert.

Die *Macula sacculi* — soviel sich an ihr bei unserer sie tangential treffenden Schnittrichtung feststellen läßt — zeigt neben leichten postmortalen Veränderungen eine Abflachung des Epithelsaumes. Von der Otolithenmembran ist nichts zu erkennen.

Pars superior: Gestalt des *Utriculus* und der *häutigen Bogengänge* normal.

Der Epithelsaum der *Macula utriculi* ist bedeutend niedriger als normal. Die im Normalpräparat vorhandene postmortale Zerfaserung und Lückenbildung fehlt. Es weist dies darauf hin, daß es sich um intravital entstandene degenerative Veränderungen der Sinneszellen handelt.

Die *Otolithen* fehlen stellenweise ganz. Teilweise liegen sie als feste homogene Membran auf den Sinnesepithelien auf. Das Sinnesepithel der *Cristen* läßt sich stellenweise noch differenzieren. meist zeigt es jedoch starke postmortale Veränderungen. Hörhaare sind nicht mehr zu erkennen. Die *Cupula* fehlt. Man sieht an ihrer Stelle nur eine faserige Hyalinkügelchen in sich schließende Masse auf dem Epithelsaum der Crista liegend.

Der *Warzenfortsatz* zeigt eine mäßig stark reduzierte leicht irreguläre Pneumatisation.

Mikroskopische Untersuchung des linken Felsenbeines. Der Erhaltungszustand des Präparates ist links kein so guter wie rechts.

Mittelohr: Schleimhaut nahezu normal, leicht fibrös. Trommelfell sehr dünn, stark eingezogen. Gehörknöchelchen, Binnenmuskeln, Promontorium, Tube ohne Besonderheiten.

Pars inferior: Der *Acusticusstamm* ist zum größten Teil ausgefallen, eine Beurteilung desselben ist also unmöglich.

Das *Ganglion spirale* zeigt stellenweise eine mäßig starke Atrophie. Im allgemeinen ist die Atrophie des Spiralganglions auf dieser Seite geringer als auf der rechten Seite. Ein wesentlicher Unterschied in der Stärke der Atrophie in den einzelnen Windungen läßt sich im Gegensatz zur anderen Seite nicht feststellen.

Wie rechts, so finden sich auch auf der linken Seite die ausgesprochensten Veränderungen im *Ductus cochlearis* und seinen Wandungen.

Die *Reissnersche Membran* zeigt in der Basalwindung vollständigen Kollaps. In der Mittelwindung spannt sie sich straff vom oberen Ansatzpunkt zum Limbus spiralis hinüber und liegt dem Limbus spiralis bis zu ihrem unteren Ansatzpunkt auf. Weiter oben zeigt die Membrana vestibularis dann wieder stärkeren Kollaps, d. h. sie legt sich erst vom oberen Ansatzpunkt ausgehend ein Stück weit der Stria vascularis an, zieht dann zu dem stark atrophischen *Corti*schen Organ hinüber und liegt diesem und dem Limbus spiralis leicht auf. In der Spitzenwindung ist die *Reissner*sche Membran stark nach der Scala vestibuli vorgebuchtet, so daß eine *mächtige Ektasie* des Ductus cochlearis entsteht.

Die *Stria vascularis* ist in allen Windungen nahezu gleichmäßig stark atrophisch. An Stelle der hohen kubischen Zellen sieht man nur eine aus wenigen Lagen platter Zellen bestehende Epithelschicht.

Das *Cortische Organ* zeigt in allen Windungen eine hochgradige Atrophie. Am stärksten ausgeprägt ist diese in der untersten Schneckenwindung. Hier sieht man an Stelle des *Corti*schen Organs nur eine flache aus wenigen platten Zellen bestehende Erhabenheit. In der Mittel- und Spitzenwindung ist der an Stelle des *Corti*schen Organs getretene Zellhügel etwas höher.

Die Cortische Membran fehlt in der Basalwindung und in einem Teil der Mittelwindung vollkommen. Stellenweise liegt sie in der Mittelwindung als aufgefaserte Masse im Sulcus spiralis. Auch in der Spitzenwindung liegt sie teilweise als homogene Masse auf der Membrana basilaris, teilweise auf dem Limbus spiralis. Hier ist sie von einer kernhaltigen Hülle umgeben.

In der *Scala vestibuli* und in der *Scala tympani* sind nirgends Residuen früherer entzündlicher Prozesse zu sehen. Aquaeductus cochleae und vestibuli normal.

Im *Sacculus* und im *Utriculus* finden sich annähernd dieselben Veränderungen wie auf der rechten Seite. Eine ausführliche Beschreibung derselben kann deshalb unterbleiben.

Der linke *Warzenfortsatz* zeigt eine leicht reduzierte kleinzellige Pneumatisation.



Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes beider Schläfenbeine.

a) *Mittelohr*: Beiderseits normal.

b) *Inneres Ohr*:

Rechts:	*Links*:
Ziemlich starke Atrophie des *Ganglion spirale* in der unteren Windung, geringe Atrophie desselben in der Mittel- und Spitzenwindung.	Geringe Atrophie des Ganglion spirale in sämtlichen Windungen.
Ductus cochlearis in der unteren Windung starker Kollaps, in der Mittelwindung weniger stark, in der Spitzenwindung hochgradige Ektasie.	*Ductus cochlearis*: In Basal- und Mittelwindung abwechselnd stärkerer und geringerer Kollaps, in der Spitzenwindung mächtige Ektasie.
Stria vascularis im ganzen Verlauf ziemlich stark atrophisch.	Wie rechts.
Hochgradige Atrophie des *Corti*schen *Organs* (kompakter Zellhügel).	Wie rechts.
Hochgradige Form- und Lageveränderungen der *Corti*schen Membran, stellenweise von einer kernhaltigen Hülle umgeben.	Ebenfalls hochgradige Lage- und Formveränderungen der *Corti*schen Membran und stellenweise von kernhaltiger Hülle umgeben.
Scala vestibuli und Scala tympani o. B.	Wie rechts.
Abhebung des Epithelsaums der Macula sacculi, Fehlen der Otolithenmembran.	Wie rechts.
Bedeutende Abflachung des Epithelsaums der Macula utriculi.	
Cristen sehr stark postmortal verändert.	
Cupulae fehlen teilweise, teilweise als faserige Masse auf dem Epithelsaum der Crista liegend, homogene Massen in sich einschließend.	Wie rechts.

Epikrise.

Es handelt sich bei unserem *ersten Fall* also um eine Patientin, die im Alter von 65 Jahren an einer eitrigen Bronchitis gestorben ist. Die anamnestischen Angaben sind sehr spärlich, insbesondere fehlen irgendwelche Angaben darüber, ob in der Familie der Patientin noch andere Fälle von Taubstummheit bekannt sind. Festzustehen scheint, daß bei der Patientin die Taubstummheit im Anschluß an eine mit $1^1/_2$ Jahren durchgemachte „*Gehirnentzündung*“ entstanden ist. Bei dieser Gehirnentzündung dürfte es sich, wie wohl mit Sicherheit anzunehmen ist, nicht um eine *Encephalitis*, sondern um eine *Meningitis* gehandelt haben, denn diese wird ja im Volksmund vielfach als „Gehirnentzündung“ bezeichnet. Welcher Art diese Meningitis war, bleibt fraglich. Bei der Sektion wurde am Gehirn und seinen Häuten außer einer leichten Hyperämie und einem Ödem des Gehirns nichts Pathologisches festgestellt. Da schwere eitrige und tuberkulöse Meningitiden wohl immer auch im späteren Alter noch nachweisbare Veränderungen zu hinterlassen pflegen, so liegt die Annahme nahe, daß bei der Patientin eine *seröse* Meningitis vorgelegen hat. Die Genese dieser Meningitis bleibt ungeklärt. Es läßt sich nur so viel sagen, daß eine otogene Entstehung derselben mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden kann, denn im Mittelohr sind beiderseits nicht die geringsten Spuren eines durchgemachten Entzündungsprozesses zu finden.

Diese beiden Feststellungen: *Seröse* Meningitis und *intaktes* Mittelohr beiderseits sind es, auf die wir unsere weiteren Betrachtungen über die Pathogenese der im inneren Ohr gefundenen pathologisch-histologischen Veränderungen stützen müssen.

Diese Feststellungen genügen aber auch vollkommen, um eine lückenlose Erklärung für das Zustandekommen des vorliegenden Befundes zu geben. Er zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit dem von *Wittmaack* als *posthydropische Neuroepitheldegeneration* bezeichneten Zustand der im Anschluß an einen Labyrinthhydrops auftretenden Veränderungen.

Es fragt sich nun: *Warum können die vorliegenden pathologisch-histologischen Veränderungen nicht als Residuen früherer Labyrinthentzündung oder als Entwicklungsstörungen (Mißbildungen) gedeutet werden,* wo doch soundsoviele, mit unseren Veränderungen nahezu vollkommen übereinstimmende Taubstummenbefunde so gedeutet worden sind?

Was die Frage einer Labyrinthitis anbelangt, so kann wenigstens eine serös-fibrinöse oder eine eitrige Labyrinthentzündung als Ursache der Veränderungen im inneren Ohr ausgeschlossen werden. Denn nirgends finden sich im Labyrinth auch nur die geringsten Spuren eines organisierten Exsudates, nirgends Bindegewebs- oder Knochen-

neubildung. Auf die Frage nach den Beziehungen und Zusammenhängen zwischen Labyrinthhydrops und Labyrinthentzündung werden wir später bei der Besprechung eines Taubstummenfalls, bei dem sich auf der einen Seite deutliche Residuen einer eitrigen Labyrinthitis mit Knochenneubildung und auf der anderen typische posthydropische Veränderungen finden, zurückkommen.

Bleibt die Frage, warum handelt es sich nicht um Entwicklungsstörungen?

Da ist zunächst die anamnestische Angabe zu erwähnen, daß die Taubstummheit im Anschluß an die im 2. Lebensjahr durchgemachte Meningitis entstanden ist. Nun haben wir zwar in unserem ersten Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit[140]) darauf hingewiesen, daß man bei der Bewertung anamnestischer Angaben sehr vorsichtig sein muß, allein diese Angabe ist so sicher gemacht, daß sie wohl als Kriterium bei der Beurteilung des Falles in pathogenetischer Hinsicht verwendet werden darf.

Daß die Veränderungen auf beiden Seiten nahezu gleichmäßig sind, könnte ja bis zu einem gewissen Grade *für* die Annahme einer Mißbildung sprechen, denn Mißbildungen treten meist doppelseitig auf, allein auch durch die Annahme eines Zusammenhangs der Veränderungen mit der durchgemachten Meningitis ist der beiderseits gleichartige Befund ebenfalls zwanglos zu erklären, denn auch der meningogene Labyrinthhydrops pflegt meist doppelseitig aufzutreten, im Gegensatz zu dem tympanogenen Labyrinthhydrops, der meist nur auf der Seite eintritt, auf der auch die Mittelohraffektion, aus der er entsteht, vorhanden ist.

Die hervorstechendsten Veränderungen, die unser Fall bietet: Die Atrophie der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis in seiner ganzen Ausdehnung, insbesondere die hochgradige Degeneration des *Corti*schen Organs und der Stria vascularis, die kernhaltige Hülle um die *Corti*sche Membran, die Ektasie des Ductus cochlearis und die Strangbildungen innerhalb des Lumens des Endolymphraumes galten ja lange Zeit als typisch für eine Entwicklungsstörung. So wurde vielfach, wenn an Stelle des ausgebildeten *Corti*schen Organs ein flacher Zellhügel gefunden wurde, dies als „*Stehenbleiben auf einer bestimmten Entwicklungsstufe*“ gedeutet.

Daß dieser Zustand des *Corti*schen Organs zuweilen das Resultat einer Entwicklungsstörung sein könnte, soll nicht in Abrede gestellt werden. Andererseits steht jedoch auch fest, daß dieselben Alterationen des *Corti*schen Organs auch infolge im späteren Leben sich im inneren Ohr abspielender Krankheitsprozesse entstehen können. Diese Tatsache lehren die Erfahrungen aus den Tierexperimenten mit Sicherheit.

Im einzelnen Fall zu entscheiden, ob das *Corti*sche Organ früher einmal vollständig differenziert oder ob es noch gar nicht zur Ent-

wicklung gekommen war, kann natürlich nur unter Berücksichtigung des gesamten histologischen Bildes, welches das innere Ohr darbietet, geschehen.

Ob das *Corti*sche Organ in bezug auf seine Entwicklung in irgendeinem Abhängigkeitsverhältnis zum Ganglion spirale steht, wie *Oppikofer*[92]) [93]) es annimmt, erscheint uns fraglich.

Oppikofer[93]) fand bei einem angeblich von Geburt an Taubstummen eine mangelhafte Ausbildung und stellenweises Fehlen des *Corti*schen Organs bei gleichzeitiger Hypoplasie des Ganglion spirale und der Stria vascularis und bei normalem Verhalten des übrigen Labyrinthes und des Mittelohres und schließt aus der Tatsache, „daß sich von dem epithelialen Anteil der häutigen Schnecke genau das entwickelt hat, was mit den Nerven später nicht in direkte Verbindung gekommen wäre, daß aber alle Zellen, an denen die Endausbreitung des Nervus cochlearis hätte stattfinden sollen, sich nicht differenziert haben", auf das Vorliegen einer Entwicklungsstörung des *Corti*schen Organes, und zwar nimmt er ein Stehenbleiben der Papilla basilaris auf einer rudimentären Stufe infolge mangelhafter Entwicklung des Ganglion spirale an.

Bei einem anderen ebenfalls von Geburt an Taubstummen stellte *Oppikofer*[92]) jedoch ein Fehlen des *Corti*schen Organs bei normalem Verhalten des Ganglienzellenlagers fest und im Gegensatz dazu fand er bei einem dritten ebenfalls von Geburt an Taubstummen das *Corti*sche Organ erhalten bei fehlendem Ganglienzellenlager[93]).

Wir sehen also, daß *Corti*sches Organ und Ganglion spirale zusammen betrachtet ein sehr wechselvolles Verhalten zeigen können: Wir können bei angeblich von Geburt an Taubstummen sowohl eine Hypoplasie des *Corti*schen Organs bei erhaltenem Ganglion und umgekehrt haben, als auch eine gleichzeitige Hypoplasie des Ganglion spirale und des *Corti*schen Organs feststellen und dürfen unseres Erachtens daraus keinen Schluß auf eine Entwicklungsstörung ziehen, denn auch bei erworbenen Veränderungen können wir dasselbe Verhalten von Ganglion und Papille zueinander finden.

Ein weiterer früher als typisch für eine Entwicklungsstörung angesehener Befund: „Die von einer Kernhülle umgebene *Corti*sche Membran" wurde als „*embryonales Stadium*" der Membrana tectoria bezeichnet. Daß diese Annahme in vielen Fällen falsch ist, glauben wir mit Sicherheit annehmen zu dürfen, denn wenn wir die in der Literatur in dieser Weise gedeuteten pathologisch-histologischen Bilder vergleichen, einerseits mit den an unserem Fall erhobenen Veränderungen der *Corti*schen Membran, die sicher durch einen regressiven Vorgang entstanden sind und andererseits mit den Gestalts- und Lageveränderungen der *Corti*schen Membran, die wir experimentell erzeugen können, so zeigt sich dabei eine so weitgehende Übereinstimmung der mikroskopischen Bilder, daß wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir behaupten, daß derartige hochgradige Gestalts- und Lageveränderungen der *Corti*-

schen Membran und namentlich die Kernhülle um dieselbe immer als regressive Veränderungen zu deuten sind.

Daß bei der Entstehung dieser Veränderungen an der *Corti*schen Membran Druckschwankungen im Endolymphraum eine große Rolle spielen, steht außer Zweifel. Wie anders wäre es sonst zu erklären, daß wir, wie z. B. in unserem Fall, die Membrana tectoria an den verschiedensten Stellen des Ductus cochlearis finden: Einmal im Sulcus spiralis, auf dem Limbus spiralis, auf der Membrana basilaris, dann wieder vollkommen abgelöst und der *Reissner*schen Membran als zusammengerollte Masse anliegend. Auch das wechselnde Verhalten der Membrana Reissneri muß auf solche Druckschwankungen zurückgeführt werden.

Die Art und Weise wie die Kernhülle um die *Corti*sche Membran entsteht, läßt sich an den Serienschnitten unseres Falles sehr schön verfolgen. Entsprechend der wechselvollen Lagerung der *Corti*schen Membran findet sich auch ein wechselvolles Verhalten in der Ausbildung der Kernhülle: Liegt die *Corti*sche Membran auf der Membrana basilaris, so ist sie meist nur von einer einschichtigen Epithelmembran *überwachsen*, steht sie noch in Verbindung mit dem Limbus spiralis, so finden wir sie meist bis auf das schmale Verbindungsstück mit dem Limbus vollständig von platten Zellen umgeben. Findet man die *Corti*sche Membran als zusammengerollte Masse auf dem Limbus spiralis liegend, so kann man mitunter in der Serie recht schön sehen, wie die die Membran umkleidende Kernhülle aus Verklebungen der Membrana tectoria mit der Membrana Reissneri entsteht (siehe Abb. 6—13). Noch deutlicher können wir diese Art der Entstehung der Kernhülle an den bei den Tierexperimenten gewonnenen Präparaten beobachten.

Auf Grund dieser Beobachtungen können wir der Anschauung *Herzogs*[26]), daß vielfach die Kernhülle um die *Corti*sche Membran *endostalen* Ursprungs sei, nicht beipflichten, vielmehr glauben wir, daß dieselbe immer dadurch entsteht, daß bei hochgradigen Druckschwankungen im Endolymphraum Verklebungen der Membrana tectoria mit der Epithelauskleidung des Ductus cochlearis stattfinden, in deren Folge es bei gleichzeitiger entzündlicher oder hydropischer Schädigung der Epithelverbände zu Abhebungen des Epithels kommen kann, oder aber das Epithel des Ductus cochlearis geht durch einen entzündlichen — oder wie in unserem Fall durch einen hydropischen — Prozeß zugrunde und die noch übriggebliebene Membrana tectoria wird von dem neugebildeten flachen Endothel, welches das zugrunde gegangene hochdifferenzierte Epithel ersetzt, einfach überwachsen*).

*) Auf diese Art der Entstehung der kernhaltigen Hülle um die *Corti*sche Membran hat in einer soeben erschienenen Arbeit (Arch. f. Ohrenheilk. **108** H. 3/4) *Lederer*[88]) aufmerksam gemacht. Seine Ansicht über die Ursache der Gestalts- und Lageveränderungen der Membrana tectoria deckt sich mit der unserigen so vollkommen, daß wir auf die ursprünglich geplante eingehende Darstellung unserer Ansicht unter Hinweis auf seine Ausführungen verzichten können.

Bei dem Verhalten der *Corti*schen Membran war uns bei hydropischen Prozessen immer auffallend die hochgradige Widerstandsfähigkeit dieses so zart gebauten Cuticulargebildes. Vielfach finden wir sie entweder noch ganz normal oder nur leicht geschrumpft, eingerollt oder auch vom Limbus abgelöst, frei im Endolymphraum oder auf der Membrana basilaris liegend, in Schnitten, an denen vom *Corti*schen Organ kaum noch etwas zu sehen ist und wo das ganze Epithel des Ductus cochlearis zugrunde gegangen und dieser nur von einem dünnen Epithel ausgekleidet ist. Diese große Widerstandsfähigkeit der *Corti*schen Membran geht auch deutlich aus den Bildern der *Herzog*schen experimentellen Labyrinthitis hervor. Auch dort findet sich die Membrana tectoria mitunter noch auffallend schön erhalten, bei hochgradigsten Zerfallserscheinungen des ganzen übrigen Inhalts des Ductus cochlearis.

In unserem *zweiten Falle* handelt es sich um einen Patienten, der im 59. Lebensjahr einem Herzleiden erlegen ist. Leider liegen über die Entstehung der Taubstummheit keinerlei Angaben vor. Aus der Anamnese geht lediglich hervor, daß bei dem Patienten *Demenz* bestanden hat.

Bei der Sektion wurde eine Struma parenchymatosa gefunden. Es liegt deshalb die Vermutung nahe, daß es sich um ein kretinoid degeneriertes Individuum gehandelt hat.

Was die histologischen Veränderungen anbetrifft, die wir an diesem Taubstummenschläfenbein erheben konnten, so zeigen sie im wesentlichen eine große Ähnlichkeit mit den Veränderungen, die wir bei unserem ersten Fall feststellten. Hier wie dort finden wir bei normalem Mittelohr und normaler Labyrinthkapsel die pathologisch-histologischen Veränderungen beschränkt auf die häutigen Teile des Labyrinths, insbesondere der Pars inferior.

Bei dem Fehlen jeglicher Angaben über den Beginn der Hörstörung können wir uns bei der Frage nach der Ursache der Taubstummheit in diesem Falle natürlich nur in Vermutungen ergehen.

Eine eigentliche Labyrinthentzündung wird als Ursache kaum in Betracht kommen, denn nirgends finden sich als Residuen einer solchen organisiertes Exsudat, Bindegewebs- oder Knochenneubildung.

Mangels einer anderen Erklärung für die Pathogenese der vorliegenden Veränderungen und im Hinblick auf die große Ähnlichkeit derselben mit dem histologischen Befunde bei unserem ersten Fall, glauben wir zu der Annahme berechtigt zu sein, daß es sich auch in diesem Fall nicht um Entwicklungsstörungen, sondern um regressive Veränderungen handelt, die wahrscheinlich als Folge eines im frühesten Säuglingsalter durchgemachten hydropischen Prozesses entstanden sind. Wenn wir nun weiter nach einer Ursache für den Labyrinthhydrops

suchen, so liegt es sehr nahe, einen Zusammenhang desselben mit der kretinoiden Entartung des Patienten anzunehmen. Wie wir schon in unserem ersten Beitrag[104]) bei der Besprechung der sogenannten „*endemischen Taubstummheit*" ausführten, finden sich an den Schläfenbeinen von kretinoid degenerierten Individuen als Ursache der Taubstummheit zwar meist hochgradige pathologische Veränderungen im *Mittelohr* und in der *Labyrinthkapsel*, mitunter jedoch ist bei Schläfenbeinen von taubstummen Kretinen Mittelohr und Labyrinthkapsel vollkommen normal und als Ursache der Taubstummheit finden sich im *Endolymphraum* Veränderungen regressiv-degenerativer Art. Die Tatsache, daß wir bei einem wahrscheinlich kretinoid degenerierten Individuum einen Befund erheben konnten, der mit den nach Labyrinthhydrops auftretenden Veränderungen große Ähnlichkeit hat, gibt zu erwägen, ob die bei der endemischen Taubstummheit mitunter im häutigen Labyrinth auftretenden Veränderungen nicht auf eine Störung der Liquorsekretion zurückzuführen sind.

Man könnte sich sehr wohl vorstellen, daß die bei der Hypothyreose entstehende Noxe imstande ist, Störungen in der Liquorsekretion hervorzurufen, daß also die an den einzelnen Zellen auftretenden degenerativen Veränderungen nicht allein auf einer direkten Schädigung derselben durch die endemische Noxe beruhen, sondern auf dem Umweg über hydropische Prozesse zustande kommen.

Wir werden auf diese Möglichkeit der Entstehung von Veränderungen in der Liquorzusammensetzung infolge *Störungen der inneren Sekretion* weiter unten, bei der Besprechung der Ursachen, die zu Labyrinthhydrops führen können, nochmals zurückkommen.

Es wäre noch kurz die Frage zu erörtern, ob die bei unseren Fällen im inneren Ohre gefundenen Veränderungen nicht etwa auf agonale, postmortale oder artifizielle Einflüsse zurückzuführen sind und deshalb vielleicht gar nicht als Ursache der Taubstummheit angesehen werden können. Was diese Frage anbetrifft, so kann unseres Erachtens kein Zweifel darüber bestehen, daß die vorliegenden Veränderungen tatsächlich intravital entstanden sind. Wohl könnten einzelne der Abweichungen vom normalen Befund, wie die Lageveränderungen der Membrana tectoria, die Ausbuchtung und die Einsenkung der *Reissner*schen Membran durch Fixationseinflüsse bedingt sein; allein die hauptsächlichsten Veränderungen, die Atrophie der gesamten Epithelauskleidung des Ductus cochlearis, insbesondere der Stria vascularis und die Kernhülle um die stellenweise vollständig abgelöste *Corti*sche Membran können niemals auf diese Weise entstanden sein, sondern haben sich sicher schon während des Lebens ausgebildet.

Zur weiteren Charakterisierung des Krankheitsbildes des Labyrinthhydrops sei uns gestattet, hier eine kurze Beschreibung eines Labyrinth-

befundes einzufügen, der höchstwahrscheinlich ein *Frühstadium* des uns interessierenden Erkrankungsprozesses darstellt, im Gegensatz zu den oben mitgeteilten Befunden (Fall Gehrke und Strassburg), bei denen wir einen *abgelaufenen Prozeß* vor uns haben.

Wir verdanken das Schläfenbein der Liebenswürdigkeit des Herrn Geheimrat Professor Dr. *Benda*-Berlin (Krankenhaus Moabit). Es sei dem Spender auch an dieser Stelle herzlicher Dank dafür gesagt.

Es handelt sich um eine *31 jährige Patientin*, Ernestine Ingwer, die mit der klinischen Diagnose *Hirnlues* zur Sektion kam.
Die Sektion ergab folgenden Befund: Ependymitis granulosa, Hydrocephalus internus chronic., anämische Erweichungsherde der Medulla oblongata, Kompression der Hirnrinde, Arrosion der Tabula interna cranii, Endocarditis verrucosa.

Nähere Angaben über den Beginn und den Verlauf der Erkrankung konnten wir nicht erhalten. Auch über das Hörvermögen der Patientin war leider nichts zu ermitteln.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand uns nur *ein* Schläfenbein zur Verfügung. Die Untersuchung ergab folgenden *Befund*:

Mittelohr: Schleimhaut leicht hyperplastisch mit fibröser Komponente. Reduzierte Pneumatisation des Warzenfortsatzes. Gehörknöchelchen, Promontorium, Fensternischen, knöcherne Wandung des Labyrinths und perilymphatischer Raum zeigen keine Besonderheiten. Fehlen jeglicher Entzündungsresiduen im perilymphatischen und endolymphatischen Raum.

Der *Nervus cochlearis* zeigt keine Veränderungen.

Es finden sich eine Anzahl zentralwärts verlagerter Ganglienzellen.

Das *Ganglion spirale* ist in der unteren Windung etwas atrophisch, in den oberen Windungen normal.

Die *Reissnersche Membran* ist in der unteren und mittleren Schneckenwindung normal gespannt, in der obersten Windung dagegen ist sie stark nach der Skala vestibuli zu ausgebuchtet, so daß hier eine mächtige Ektasie des Ductus cochlearis entsteht.

Die *Stria vascularis* zeigt an manchen Stellen starke postmortale Zerfaserung, an anderen ist sie gut erhalten und weist teils normales hohes Epithel auf, teils zeigen die Epithelien sehr schöne Vakuolisierung.

Das *Cortische Organ* fehlt an einer umschriebenen Stelle in der Mittelwindung ganz, in der unteren Windung ist es etwas zusammengesunken. In der Mittel- und Spitzenwindung zeigt es stellenweise ziemlich starke postmortale Veränderungen, an anderen Stellen ist es jedoch gut erhalten, die Stützzellen zeigen hydropische Quellung, die Sinneszellen sind nicht mehr zu erkennen. Die *Claudius*schen Zellen zeigen schöne hohe, kubische Form.

Die *Cortische Membran* findet sich nur noch im Anfangsteil der untersten Schneckenwindung im Zusammenhang mit dem Labium vestibulare des Limbus spirale, sie hat hier normale Lage und Gestalt. Im ganzen übrigen Teil des Ductus cochlearis ist sie vollkommen vom Limbus losgelöst und zeigt hier die mannigfachsten Lagerungen (vgl. Abb. 14—18). In mehr oder weniger geschrumpftem Zustand liegt sie bald als rundliche Masse auf dem *Corti*schen Organ, bald schwebt sie frei im Endolymphraum oder sie hat sich der *Reissner*schen Membran angelegt.

An manchen Stellen ist sie von einer kernhaltigen Hülle umgeben. Wie diese zustande kommt, geht sehr deutlich aus den Abb. 15—18 hervor.

Die Sinnesendstellen des Vestibulums zeigen außer ziemlich starken postmortalen Veränderungen und stellenweiser Vakuolisierung des Epithels nichts Besonderes.

Epikrise: Es handelt sich also bei diesem Fall in der Hauptsache um Gestalts- und Lageveränderungen der stellenweise von einer Kernhülle umgebenen *Corti*schen Membran. Der übrige Inhalt des Endolymphraumes zeigt außer hydropischen Quellungszuständen an einigen Epithelzellverbänden und mäßig starken postmortalen Veränderungen normalen Befund. Es ist anzunehmen, daß die Veränderungen relativ kurze Zeit — vielleicht nur einige Tage — vor dem Tode entstanden sind. Der Erkrankungsprozeß steht wohl sicher im Zusammenhang mit dem bei der Sektion gefundenen Hydrocephalus. Ob es sich dabei nur um eine Fortleitung des serösen Ergusses von den Meningealräumen in das Labyrinth handelt oder ob der Erguß in den Endolymphraum als Reaktion des Sekretionsepithels im Labyrinth auf spezifisch-toxische Einflüsse zurückzuführen ist, muß dahingestellt bleiben.

Wir kommen nun zur Aufzählung derjenigen in der Literatur niedergelegten Fälle von Taubstummheit, für deren Entstehung wir auf Grund unserer Beobachtungen — gleich wie in unseren Fällen — Störungen in der Liquorsekretion, im Sinne eines Labyrinthhydrops annehmen zu dürfen glauben.

Um die bei diesen in der Literatur beschriebenen Fällen festgestellten Veränderungen mit unseren Befunden vergleichen zu können, wäre es wohl wünschenswert gewesen, dazu die Originalpräparate zur Verfügung zu haben. Von den einzelnen Autoren, so namentlich von *Schwabach*, *Oppikofer*, *Goerke*, *Stein* und *Scheibe* sind die Befunde jedoch, sowohl in der Beschreibung als auch in den Abbildungen, so schön und vorbildlich wiedergegeben, daß sich auch schon an der Hand dieser ein Vergleich mit unseren mikroskopischen Bildern wohl ermöglichen läßt.

Mit Rücksicht auf den Raummangel müssen wir uns bei der Wiedergabe der früher beschriebenen Fälle auf das allernotwendigste beschränken und müssen, was die Befunde im einzelnen anbetrifft, auf die ausführliche Beschreibung derselben durch die betreffenden Autoren verweisen.

Wir beginnen mit einem von *Stein* beschriebenen Fall von Taubstummheit:

Fall *Stein* (Die Anatomie der Taubstummheit von *Denker*, 3. Lieferung[59]):

32jähriger Pat. bis zum dritten Jahr gut gehört und gesprochen. In diesem Alter Krankheit durchgemacht mit Frost und Hitze. Nach Genesung Gehör und

Sprache verloren. Kein Schwindel beobachtet. An Pyämie, ausgehend von eitriger Wunde am rechten Mittelfinger gestorben. *Histologischer Befund:* Mittelohr beiderseits Eiterung mit Zerstörung beider Steigbügelschenkel bei erhaltener Steigbügelplatte (nach *Stein* kann ein Übergreifen der Paukenhöhlenerkrankung auf die Labyrinthräume durch die mikroskopischen Bilder ausgeschlossen werden). *Ganglion spirale* atrophisch, ebenso Nervenfasern. Ligamentum spirale zeigt in Basalwindung vereinzelte runde Gewebslücken. *Stria vascularis* nur im Vestibularteil normal, sonst fehlt sie vollkommen; ihre Stelle auf dem Ligamentum spirale wird von einer Schicht spärlicher platter Zellen überzogen. Tympanale Wand des *Ductus cochlearis* durchweg mit plattem oder seltener niedrig-kubischem Epithel auch in den beiden Sulci ausgekleidet, vollkommenes *Fehlen der Papille* und anscheinend der *Cortischen Membran*, doch wird diese disloclert und total hyalin umgewandelt auf der Membrana basilaris liegend gefunden; sie ist von einer dünnen *kernarmen Membran* umgeben. Abnorme *Ektasie* des Ductus cochlearis, *hoher Ansatz der Membrana Reissneri.* Atrophie des Nervus Sacc. Epithel der *Macula sacculi* fehlt meist vollkommen. Statt Faserzone dünne längsgestreifte Membran, in die stellenweise noch Otolithen eingelagert sind (kernhaltige Hülle um Otolithenmembran?). *Macula utriculi* zeigt viel geringere Veränderungen als Macula sacculi. *Bogengänge* normal.

Links: Residuen früherer Labyrinthitis mit Bindegewebs- und Knochenneubildung in der Scala tympani. Stellenweise Atrophie des Ganglion spirale im Ductus cochlearis ähnliche Veränderungen rechts (kernhaltige Hülle um die dislozierte *Corti*sche Membran).

Stein bemerkt dazu:

Rechts: Die abnorme Erweiterung des Ductus cochlearis kann hier nicht kongenital sein, man muß vielmehr annehmen, daß durch eine *Drucksteigerung* im endolymphatischen Raum, die eine Teilerscheinung der floriden Labyrinthitis oder aber auch eine Folge vermehrten intrakraniellen Druckes gewesen sein kann, eine allmähliche Dehnung der Haut zustande gekommen war.

Links: Die Entzündungsresiduen in der Schnecke und die Anamnese lassen keinen Zweifel darüber, daß es sich hier um eine erworbene Taubstummheit handelt und zwar, wie man aus dem Intaktsein der gesamten Labyrinthwand und der Abnahme der Veränderungen von der Basis nach der Spitze hin in der linken Schnecke schließen kann um eine solche meningitischen Ursprunges.

Es handelt sich also hier um einen 32jährigen Patienten, der im 3. Lebensjahr offenbar eine Meningitis durchgemacht hat und anschließend daran taubstumm geworden ist. Im Anschluß an die Meningitis ist zweifellos links eine circumscripte eitrige Labyrinthitis aufgetreten, denn hier finden sich histologisch typische Residuen einer solchen: Bindegewebs- und Knochenneubildung in den Skalen. Rechts dagegen ist davon nichts zu sehen, hier kann man nirgends die Überreste einer früher durchgemachten sero-fibrinösen oder eitrigen Labyrinthentzündung feststellen. Offenbar hat der von den Meningealräumen aus an das Labyrinth herantretende Reiz hier nicht dazu ausgereicht, einen Entzündungsprozeß auszulösen, sondern es ist hier nach unserer Ansicht lediglich zu einer hochgradig vermehrten Absonderung der Endolymphe gekommen, in deren Folge Veränderungen entstanden sind, wie wir sie oben als Resultat des von *Wittmaack* als „*Labyrinthhydrops*" bezeichneten Erkrankungsprozesses beschrieben haben: Ersatz der gesamten



Epithelauskleidung des Ductus cochlearis durch einen aus platten Zellen bestehenden Belag, Ablösung der Membrana tectoria und Umwachsung derselben durch eine kernhaltige Hülle, vollkommener Schwund des *Corti*schen Organs, Ektasie des Ductus cochlearis, Einkapselung der übrig gebliebenen Otolithen der Macula sacculi in eine kernhaltige Hülle.

Dieser Fall ist besonders in einer Hinsicht interessant, zeigt er uns doch sehr deutlich die innigen Beziehungen, die zwischen Labyrinthentzündung und Labyrinthhydrops bestehen.

Nach *Wittmaack*[11]) ist nämlich der Labyrinthhydrops häufig das Vorstadium oder besser gesagt „der Schrittmacher" für gewisse Formen von Labyrinthentzündungen. Es ist deshalb nicht zu verwundern, daß wir mitunter im Anschluß an meningitische Prozesse auf dem einen Ohr typische entzündliche Residuen und auf dem anderen posthydropische Veränderungen finden können. Daß dabei nicht immer als primäre Erkrankung ein meningitischer Prozeß vorliegen muß, sondern daß auch von einer einseitigen eitrigen Labyrinthentzündung ein hydropischer Prozeß auf der anderen Seite induziert sein kann, das lehrt uns neben den tierexperimentellen Erfahrungen *Wittmaacks* ein histologischer Befund, den wir kürzlich an einem menschlichen Schläfenbein erheben konnten und über den demnächst ausführlich berichtet werden wird.

Wittmaack[63]) fand bei seinem Chlorcalcium-Fensterdiffusionsversuchen bei einigen Tieren auch auf der nichtbehandelten Seite posthydropische Veränderungen schwerster Art, bestehend in teilweiser oder vollkommener Nekrose der Labyrinthweichteile, in einem Fall sogar vollkommene *Labyrinthobliteration. Wittmaack* nimmt an, daß bei diesen Fällen hydropisch wirkende Stoffe durch den Aquaeductus cochleae über die Meningen auf die andere Seite übergetreten sind.

Vielleicht ließe sich auf diese Weise auch die Entstehung der Veränderungen erklären, die *Lagally*[87]) bei 2 Tieren einer von *Herzog*[26]) zur experimentellen Labyrinthitis verwandten Versuchsreihe von 15 Tieren auf der nichtoperierten Seite gefunden hat. Bei einem Tier nimmt *Lagally* an, daß es sich möglicherweise um die Reste einer abgelaufenen Labyrinthentzündung handelt. Die bei dem zweiten Tier gefundenen Veränderungen sieht er wegen der großen Ähnlichkeit derselben mit dem von *Alexander*[30]) bei albinotischen, kongenital tauben Katzen erhobenen Befunden als Entwicklungsstörungen an. *Lagally* fand bei diesem zweiten Tier degenerative Veränderungen im Ductus cochlearis, Atrophie des *Corti*schen Organes, der Stria vascularis, des Ganglion spirale, kernhaltige Hülle um die Membrana tectoria.

Nach unseren Erfahrungen erscheint es viel wahrscheinlicher, daß diese Veränderungen im Zusammenhang mit der auf der anderen Seite experimentell erzeugten Labyrinthitis stehen und daß es sich um die Residuen eines Labyrinthhydrops handelt. Dafür spricht die große

Ähnlichkeit der Befunde mit der posthydropischen Neuroepitheldegeneration *Wittmaacks*. Weiter ist zu bedenken, daß bei sonst normal entwickelten Tieren (was auch bei den *Lagally*schen Tieren der Fall war), Mißbildungen im inneren Ohr zu den größten Seltenheiten gehören. *Wir* haben an unserem großen Material an Versuchstieren nie Entwicklungsstörungen finden können.

Wenn auch theoretisch eine scharfe Trennung der rein hydropischen Prozesse von den entzündlichen Erkrankungen des Labyrinthes wohl möglich ist, so kommen doch in praxi vielfach fließende Übergänge zwischen den beiden Erkrankungsformen vor*). So kann der Fall eintreten, daß sich im Perilymphraum schon an einzelnen Stellen ein sero-fibrinöses Exsudat auszuscheiden beginnt, während im Endolymphraum noch ein rein hydropischer Erguß vorhanden ist. Es hängt dies offenbar mit dem verschiedenartigen anatomischen Aufbau der den Endo- und den Perilymphraum auskleidenden Gewebsschichten zusammen.

Nach abgelaufenem Prozeß sieht man dann bei solchen Fällen im histologischen Bild quer durch den Perilymphraum vereinzelte Bindegewebsstränge ziehen, während im Endolymphraum sich die oben beschriebenen typischen posthydropischen Veränderungen finden.

In dieser Weise ist vielleicht das Zustandekommen der pathologisch-histologischen Veränderungen in folgendem Fall zu erklären.

Fall *Oppikofer I* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. *72*, 10)[94]):

68jähriger Pat. an Arteriosklerose gestorben. Von Geburt an taubstumm. Trommelfell, Mittelohr, Fensternischen, knöchernes Labyrinth normal.

Inneres Ohr: Atrophie des Nerv. cochlearis und vestibularis mit starker Atrophie der zugehörenden Ganglien und Atrophie oder vollständiges Fehlen der Nervenendstellen. Ektasie des Sacculus rechts und Kollaps des Sacculus links. *Ektasie des Ductus cochlearis,* rechts in der Mittelwindung, links in allen 3 Windungen. In der Basalwindung links Lumen der Skala vestibuli durch die Ausbuchtung der Membrana Reissneri ganz aufgehoben.

Im Ductus cochlearis links *Epithelfalten* und dünne *Epithelstränge* von der Gegend der *fehlenden Stria vascularis* zur Basalmembran ziehend. Fehlen des *Cortischen Organs* rechts, links stellenweise als niedriger Epithelhügel zu erkennen. In beiden häutigen Schnecken Fehlen der *Claudius*schen Zellen und der Stria vascularis. *Cortische Membran* im Sulcus spiralis oder auf dem Limbus liegend und stellenweise von einer *einschichtigen Kernhülle* umgeben. In beiden Schnecken *Strangbildung* in der *Scala tympani* der Mittelwindung; Strang besteht aus *einschichtigem Plattenepithel.*

Oppikofer nimmt an, daß die Veränderungen in diesem Falle auf eine *intrauterine Labyrinthitis* zurückzuführen sind.

*) Dies ist auch der Grund, warum in der in unserem 1. Beitrag gegebenen Einteilung der Labyrinthhydrops in der Rubrik der „Labyrinthentzündungen" untergebracht wurde.



Was nun die Möglichkeit der Entstehung einer intrauterinen Labyrinthitis anbetrifft, so sind wir, wie wir schon in unserem ersten Beitrag betont haben, mit *Lange* der Ansicht, daß man dieser Frage sehr skeptisch gegenüberstehen muß.

Im Hinblick auf die überaus große Ähnlichkeit der von *Oppikofer* wiedergegebenen Bilder mit Befunden, die wir an Schläfenbeinen von Taubstummen feststellen können, welche sicher erst *nach* der Geburt ertaubt sind, erscheint es wohl möglich, daß auch im Falle *Oppikofers* die pathologisch-histologischen Veränderungen durch einen erst nach der Geburt aufgetretenen Krankheitsprozeß entstanden sind. Daß es sich bei diesem Prozeß nicht um eine schwere Labyrinthitis gehandelt hat, geht aus den — übrigens sehr schön wiedergegebenen — Abbildungen deutlich hervor. Die einzigen Residuen, die auf einen abgelaufenen entzündlichen Prozeß hinweisen, sind die aus „*einschichtigem, plattem Epithel*“*) bestehenden Stränge in den Skalen der Mittelwindung. Ob es sich dabei nicht vielleicht doch um das streckenweise abgelöste Endost handelt? Nach den Abbildungen zu schließen, möchte man es fast glauben. Ohne die Originalpräparate gesehen zu haben, wagen wir jedoch dies nicht zu entscheiden. Wäre es so, so hätten wir in diesem Fall *Oppikofers* einen geradezu klassischen Fall einer posthydropischen Neuro-Epitheldegeneration vor uns.

Um typische posthydropische Veränderungen handelt es sich nach unserer Ansicht in folgendem ebenfalls von *Oppikofer* beschriebenen Fall:

Fall *Oppikofer II* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. **72**, 1)[10].

Pat. mit 63 Jahren an Hirnblutung gestorben, von Geburt an taub.

Rechts: Paukenhöhle, Fensternischen, Utriculus, Macula utriculi, Nervus utriculo ampullaris normal.

Faltenbildung des atypisch gebauten Epithels der Macula sacculi. *Atrophie* bzw. Hypoplasie des *Schneckenganglions* und des *Cortischen Organs* in allen 3 Windungen; *Ektasie des Ductus cochlearis* in ganzer Länge. Stellenweise Faltenbildung der *Stria vascularis. Cortische Membran* stellenweise abnorm gelagert und von *einschichtiger Kernhülle* umgeben.

Links: Pars sup. und Mittelohr normal.

Pars inf.: Ebenfalls Faltenbildung und Degeneration des Epithels der Macula sacculi und der freien Wand. Stellenweise geringe Einengung des *Ductus cochlearis* infolge abnormer Insertion der *Reissner*schen Membran am innersten Teil der Basalmembran. Stellenweise Faltenbildung der *Stria vascularis. Atrophie* bzw. Hypoplasie des *Ganglion spirale* und des *Cortischen Organs. Cortische Membran* abnorm gelagert, von abnormer Form und stellenweise von einer *Kernhülle* umgeben.

In der Epikrise sagt *Oppikofer*, daß die pathologischen Veränderungen der Schnecke und des Sacculus durchaus dieselben seien wie bei einem früher von ihm beschriebenen Fall von Taubstummheit (Zeitschr. f. Ohrenheilk. *43*, 192) und wie sie *Siebenmann*[49]) als für den *Typus*

*) Im Original nicht kursiv gedruckt.

Scheibe charakteristisch bezeichnet hat. In diesem früher beschriebenen Fall nahm *Oppikofer* an, daß die Epithelstränge und Faltenbildungen als Entwicklungsstörung anzusehen seien (abnorm groß angelegtes Gehörbläschen).

Da bei dem vorliegenden Fall nicht eigentlich Faltenbildungen, sondern Epithelstränge im Innern des Ductus cochlearis und Sacculus vorhanden sind, nimmt er jetzt eine intrauterin durchgemachte Labyrinthitis meningitischen Ursprungs als Ursache an. Das Zustandekommen der Strangbildungen erklärt *Oppikofer* folgendermaßen:

„Unter dem Einfluß der Labyrinthitis kommt es zur Berührung einzelner gegenüberliegender Teile sowohl im Ductus als auch im Sacculus und dadurch zu den auch im späteren Leben noch nachweisbaren Verwachsungen, einerseits des Epithels der Stria mit der *Reissner*schen Membran, der Basalmembran, der *Corti*schen Membran und andererseits zu Verwachsungen des Epithels der Macula sacculi mit der freien Sacculuswand und dadurch zu Falten- und Brückenbildung im Schnecken- und Sacculuslumen. Zu der Annahme einer intrauterinen Labyrinthitis stimmt auch die Ektasie der rechten häutigen Schnecke, die geringe Einengung des linken Ductus, die abnormen Lagerungen der *Corti*schen Membran, die Kernhülle um dieselbe und die Atrophie der Nervenendstellen und des Ganglions."

Mit der Erklärung *Oppikofers* für das Zustandekommen der Veränderungen im Labyrinth dieses Falles muß man sich ohne weiteres einverstanden erklären. Auch nach unserer Ansicht handelt es sich hier nicht um Entwicklungsstörungen, sondern um die Folgen eines als leichtesten Grad einer Labyrinthentzündung aufzufassenden Labyrinthhydrops. Strittig bleibt nur die Frage, *wann* der die Veränderungen im Ductus cochlearis verursachende Krankheitsprozeß eingesetzt hat. Aus der Tatsache, daß 2 Brüder des von Geburt an taubstummen Patienten ebenfalls taubstumm sind, schließt *Oppikofer*, daß es sich um eine kongenitale Taubstummheit handelt und nimmt an, daß die Labyrinthentzündung intrauterin entstanden ist.

Unsere Stellungnahme zu der Frage „intrauterine Labyrinthitis" haben wir bereits oben dargelegt. Nach unserer Ansicht gibt es für die Entstehung von pathologisch-histologischen Veränderungen im Labyrinth bei Taubstummen, die nach der Anamnese zu schließen von Geburt an taubstumm sein sollen, Erklärungsmöglichkeiten, die viel wahrscheinlicher sind als diejenige einer intrauterinen Labyrinthitis es ist. Wir werden darauf am Schlusse unserer Ausführungen noch einmal zurückkommen.

Sehr interessant und lehrreich ist der folgende Fall *Schwabach I.* (Die Anatomie der Taubstummheit, 4. Lieferung) [102]).

Angaben des Pat., ob angeborene oder erworbene Taubheit nicht zuverlässig, Angehörige behaupten von Geburt an taub.

Mittelohr an einzelnen Stellen eitriges, zum Teil hämorrhagisch-eitriges Exsudat. Knöchernes Labyrinth beiderseits intakt.



Pars sup. und Utriculus beiderseits normal. *Ganglion spirale* atrophisch. Rechter Sacculus kollabiert, Macula sacculi hochgradig verändert, Otolithenmembran homogen. Linker Sacculus, Gestalt normal. Macula wie rechts. *Ductus cochlearis:* Im Vorhofsblindsack Membrana vestibularis der Lamina spiralis aufliegend, Faltenbildung der Membrana vestibularis. Untere Windung *Kollaps* der Membrana Reissneri, in der zweiten Hälfte der Basalwindung Membrana Reissneri normal gespannt. Im oberen Teil der Mittelwindung starke *Ektasie.*

Membrana Corti meist kugeliger Körper von *kernhaltiger Hülle* umgeben, entweder im Sulcus spiralis liegend oder dem Labium vestibularis an- oder aufliegend. An einer Stelle losgelöst und halbmondförmig gestaltet und zwischen 2 von dem Labium vestibulare bzw. der epithelialen Auskleidung des Sulcus spiralis int. ausgehenden, lateralwärts gegen die Stria vascularis hinziehenden Membranen liegend. An anderen Stellen liegt sie aufgefasert auf der Membrana basilaris und nur vereinzelt ragt sie frei in den Ductus cochlearis hinein. *Stria vascularis* etwas verbreitert*). Falten- und Brückenbildung von Stria vascularis zur *Corti*schen Membran. *Corti*sches *Organ* in der unteren Windung nicht zu erkennen, an seiner Stelle eine zusammenhängende Schicht kubischer Zellen, weiter oben besser ausgebildet, aber nirgends bis zur Norm. Perilymphatischer Raum beiderseits ohne Besonderheiten. Im Aquaeductus cochlea ein weitmaschiges zartes Bindegewebe.

Zerstörung der Nervenfasern des Nervus acusticus durch Krebsmetastasen.

Schwabach führt die Taubstummheit auf kongenitale, durch Bildungsanomalien (Entwicklungshemmung) bedingte Veränderungen zurück. Dies schließt er hauptsächlich daraus, daß weder für die Veränderungen am Ganglion spirale noch für diejenigen im Ductus cochlearis irgendwelche Zeichen eines vorausgegangenen Entzündungsprozesses, Bindegewebsneubildung oder dergleichen nachzuweisen sind. Einen weiteren Beweis für seine Auffassung, daß eine Entwicklungsstörung vorliegt, sieht er in dem Verhalten der Papilla basilaris, die „das Bild bietet, wie es *Kölliker* von dem noch nicht ausgebildeten *Corti*schen Organ bei Säugetieren entworfen hat" und in dem Vorhandensein von Überresten des die Scala vestibuli in der Embryonalzeit ausfüllenden Bindegewebes im Vorhofteil der Schnecke. Nach unserer Ansicht erscheint es fraglich, ob für *alle* dem *Schwabach*schen Falle zugrunde liegenden Veränderungen tatsächlich Bildungsanomalien anzunehmen sind. Vor allem ist es das Verhalten der *Corti*schen *Membran,* das diesen Zweifel an der Auffassung *Schwabachs* erregt. Genau wie in unseren eigenen Fällen und wie bei den oben angeführten Beobachtungen anderer Autoren sehen wir hier die *Corti*sche *Membran* die mannigfachsten Lagen und Formen annehmen. Derartige hochgradige Form- und Lageveränderungen lassen nach unserer Ansicht mit Sicherheit darauf schließen, daß ein mit starken Druckschwankungen im Endolymphraum einhergehender

*) Bei Betrachtung der Bilder sieht man eine starke Wucherung des subepithelialen Bindegewebes; diese dadurch hervorgerufene Vorwölbung des Lig. spirale ist bedeckt von mäßig hohem Epithel, das sich in der Spitzenwindung von der bindegewebigen Unterlage abhebt.



Erkrankungsprozeß vorangegangen sein muß. Daß dies keine serös-fibrinöse oder gar eitrige Labyrinthentzündung gewesen sein kann, geht aus den sehr schön wiedergegebenen Bildern *Schwabachs* mit großer Deutlichkeit hervor: Nirgends finden sich die geringsten Zeichen eines organisierten Exsudates oder Knochenneubildung.

Zweifellos liegen in dem vorliegenden Fall geringgradige *Mißbildungen* vor (Reste von embryonalem Bindegewebe in der Scala vestibuli), die Mehrzahl der bestehenden Veränderungen jedoch, und gerade die für das Zustandekommen der Funktionslosigkeit wichtigsten Veränderungen sind mit großer Wahrscheinlichkeit als Folgen eines Labyrinthhydrops aufzufassen.

Recht eigenartig und nicht ohne weiteres zum Bild der posthydropischen Neuroepitheldegeneration passend, ist das Verhalten der Stria vascularis. Doch auch die Veränderungen, die diese zeigt, können mit der Annahme eines Labyrinthhydrops sehr wohl vereinbart werden. Die von der Stria ausgehenden Brückenbildungen sind wahrscheinlich abgehobene Teile der Stria, die stellenweise vorhandenen bürzelförmigen Erhabenheiten sind entstanden aus nach der Abhebung zusammengeschobenem Stria-Epithel und das Zustandekommen der Verbreiterung des Ligamentum spirale könnte man sich wohl dadurch erklären, daß das Bindegewebe des Lig. spirale, in dem Bestreben, die durch Abhebung des Stria-Epithels entstandene Lücke auszufüllen, stellenweise gewuchert ist*).

Um einen weiter vorgeschrittenen Grad von posthydropischer Neuroepitheldegeneration handelt es sich nach unserer Ansicht bei dem folgenden Fall *Schwabach II* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 48)[101]).

29 jähriges Mädchen, im zweiten Lebensjahr infolge von Masern ertaubt. Nervenstamm, Ganglion vestibuli, Ramus cochleae normal. Rechts *Ektasie* des *Ductus cochlearis*, Faltenbildung der *Reissner*schen Membran, *Corti*sche *Membran* nur im Anfangsteil der Mittelwindung nachzuweisen. Mangelhafte Ausbildung bzw. Fehlen des *Corti* schen *Organes*. Mehr oder weniger hochgradige *Atrophie* des Ganglion spirale.

Links: Starker Kollaps der Membrana Reissneri im Anfangsteil der Basalwindung. *Corti* sche *Membran* zusammengerollt, auf der Membrana basilaris liegend, *Corti* sches *Organ* fehlt. *Stria vascularis* verschmälert. Ganglion spirale in dem unteren Teil der Basalwindung atrophisch, weiter oben normal.

Schwabach nimmt auch hier, entgegen der Anamnese, nach welcher die Taubstummheit im 2. Lebensjahr im Anschluß an Masern aufgetreten ist, eine *angeborene* Taubstummheit an. Als primären Defekt

*) *Lange* (in *Manasses* Handbuch der pathologischen Anatomie des Ohres) hält diesen Fall wie *Schwabach* selbst für eine Entwicklungsstörung, weil im Vorhofteil der Schnecke ein abnormer Bindegewebsstrang (Rest von dem embryonalen Bindegewebe) und im Canalis facialis des rechten Ohres ein abnormer Muskel vorhanden ist.



sieht er rechts die mangelhafte Ausbildung des *Corti*schen Organs an, links hält er den abnormen Verlauf der Membrana Reissneri für die primäre Entwicklungsstörung, durch welchen die normale Entwicklung des *Corti*schen Organs und der lateralen Partie der Crista spiralis verhindert wurde. „Für die Annahme einer angeborenen Taubstummheit spricht das vollständige Fehlen aller Veränderungen im ganzen Labyrinth, welche auf einen nach der Geburt stattgefundenen Entzündungsprozeß hindeuten würden."

Daß für die Entstehung der pathologisch-histologischen Veränderungen eine sero-fibrinöse oder eitrige Labyrinthitis nicht in Frage kommt, darin stimmen wir mit *Schwabach* überein. Fraglich bleibt nach unserer Ansicht jedoch, ob die Taubstummheit nicht doch, wie die Anamnese besagt, auf die im 2. Lebensjahr erfolgte Erkrankung an Masern zurückzuführen ist. Nach unserer Ansicht finden die vorliegenden Veränderungen, wenn wir sie als Residuen eines bei der Maserninfektion aufgetretenen Labyrinthhydrops ansehen, eine viel zwanglosere Erklärung, als wenn wir für sie eine Entwicklungsstörung annehmen. Es spricht dafür vor allem die Ektasie des Ductus cochlearis rechts und die abgeschleuderte *Corti*sche Membran.

Was die Schlängelung der Membrana Reissneri rechts anbelangt, so glauben wir, daß dieselbe dadurch zustande gekommen ist, daß die ursprünglich infolge der Ektasie stark verlängerte Membrana Reissneri sich bei der Verarbeitung des Präparates in Falten gelegt hat. Eine derartig geschlängelte Lagerung der Membrana Reissneri intra vitam halten wir für unmöglich.

Erwähnt sei noch, daß auch *Lange*[29]) (in Manasses Handbuch) die Veränderungen in diesem Falle *Schwabachs* für ein „*degeneratives Residuum einer Schädigung*" hält.

Es folgen nun zwei von *Scheibe* beschriebene Taubstummenfälle, die beide gleichartige pathologische Veränderungen zeigen.

Fall *Scheibe I* (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 22, 11)[47]):

43 Jahre alter Mann an Lungenphtise gestorben. Mittelohr ohne wesentliche Veränderungen. Schneckennerv beiderseits atrophisch. *Ganglion spirale* zeigt beiderseits in allen Windungen gleichmäßige quantitative *Atrophie*. „*Hoher Ansatz*" der Membrana Reissneri beiderseits. Hochgradige *Ektasie des Ductus cochlearis* beiderseits.

*Corti*sche *Membran* „rudimentär entwickelt", stellenweise vom Limbus losgelöst und von *kernhaltiger Hülle* umgeben. Brückenbildung vom Limbus spiralis zur Stria vascularis. Zwischen dieser Brücke und der Membrana Reissneri liegt streckenweise die zusammengerollte, abgelöste *Corti*sche Membran. *Stria vascularis* fehlt auf beiden Seiten im Anfangsteil der ersten Windung ganz, an ihrer Stelle einschichtiges flaches Epithel, an einer Stelle leistenförmige Erhebung.

*Corti*sches *Organ* beiderseits in der ganzen Schnecke vorhanden, aber niedriger als normal. Pfeiler sind nur angedeutet oder gar nicht zu sehen. Nervus sacculi etwas atrophisch. *Otolithenmembran* der Macula sacculi beiderseits von *einschichtiger*

Kernhülle umgeben. Neuroepithel des Utriculus normal. Aquaeductus cochleae und vestibuli normal. *Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen* im Labyrinth.

Scheibe nimmt an, daß die Taubstummheit in diesem Fall hauptsächlich auf der Atrophie der Nerven beruht. Für die Veränderungen im Ductus cochlearis nimmt er *Entwicklungsstörungen* an. Über das Zustandekommen der Ektasie des Ductus cochlearis sagt *Scheibe*: „Der abnorme Ansatz der *Reissner*schen Membran läßt sich entweder als eine Entwicklungsstörung auffassen oder er könnte vielleicht in Zusammenhang gebracht werden mit der Vergrößerung der Stria vascularis die als Absonderungsorgan der Endolymphe betrachtet wird. Man könnte sich vorstellen, daß durch andauernde Hyperproduktion der letzteren die Membrana Reissneri an die Wand gedrückt und allmählich mit derselben verwachsen und verklebt ist."

Diese Vermutung *Scheibes* kommt unserer Ansicht über die Entstehung von pathologisch-anatomischen Veränderungen im Endolymphraum, wie sie auch im *Scheibe*schen Fall vorliegen, recht nahe. Trotzdem keine Angaben darüber vorliegen, ob die Taubstummheit angeboren war oder nach der Geburt entstanden ist, glauben wir annehmen zu dürfen, daß als Ursache für diese Veränderungen ein Labyrinthhydrops in Betracht kommt. Mit dieser Annahme wäre dann nicht nur die gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis, die *Scheibe* selbst auf einen derartigen Prozeß zurückführt, zu erklären, sondern auch die übrigen Veränderungen im Ductus cochlearis und im Vestibulum: Die Atrophie des *Corti*schen Organs, die abgelöste *Corti*sche Membran, die von einer Kernhülle umgebene Otolithenmembran und die stellenweise hochgradige Atrophie der Stria vascularis fänden dadurch eine plausiblere Deutung als wenn sie als Entwicklungsstörung angesehen werden.

Die eigenartigen Veränderungen an der Stria vascularis könnte man sich auf ähnliche Weise entstanden denken, wie wir es oben bei dem ersten Falle *Schwabachs* erwähnt haben.

Daß es wohl richtiger ist, die vorliegenden Veränderungen als regressiver Natur anzusehen, zeigt auch der folgende zweite Fall *Scheibes*, bei dem genau dieselben Veränderungen wie im ersten Fall, wahrscheinlich im Anschluß an eine im 1. Lebensjahr durchgemachte Erkrankung („Fraisen") entstanden sind.

Die Beobachtungen Scheibes sind kurz zusammengefaßt folgende:

Fall Scheibe II[48]). Elfjähriger Junge, nach dem ersten Lebensjahr durch „Fraisen" taubstumm geworden. Unter Suffokationserscheinungen gestorben, nachdem er 6 Wochen vorher an Scharlach-Diphtherie und Hydrops erkrankt war.

Atrophie des Ramus cochlearis und des *Ganglion spirale* in der ersten Windung. *Corti*sches *Organ* im größten Teil der Basalwindung nur angedeutet, in der oberen Windung niedriger als normal.

*Corti*sche *Membran* zeigt beiderseits nur auf kurze Strecken normalen Bau, sonst ist sie von einer *kernhaltigen Hülle* umgeben und liegt zusammengerollt als Rudiment im Sulcus spiralis int. oder auf den *Huschke*schen Zähnen, ohne deutlich an einer Stelle zu inserieren.

Stria vascularis meist hypertrophisch und blasenförmig in das Lumen des Ductus cochlearis vorspringend.

Die blasenförmige Abhebung der Stria vascularis besteht nur aus einer Reihe niedriger Zellen. *Reissner*sche Membran kollabiert. Vorhof und Bogengänge und beide Aquaeducte normal. *Entzündungserscheinungen* oder Produkte früherer Entzündungen finden sich nirgends im Labyrinth.

Als Ursache der Taubstummheit nimmt *Scheibe* in diesem Fall ebenfalls eine Entwicklungshemmung an, weil sich im Labyrinth nirgends auch nur Spuren einer Labyrinthentzündung finden und weil die Veränderungen dieselben sind wie bei dem früher von ihm beschriebenen Fall. Uns erscheint es sehr wahrscheinlich, daß die im Labyrinth gefundenen histologischen Veränderungen im Zusammenhang mit der Erkrankung im 1. Lebensjahr (wahrscheinlich „Masern") zu bringen sind und daß sie auf einen im Anschluß an diese Infektionskrankheit entstandenen Labyrinthhydrops zurückzuführen sind. Durch diese Annahme ließen sich alle Einzelheiten des histologischen Befundes sehr gut erklären.

Weiter gehört hierher vielleicht auch ein von *Görke* (Anatomie der Taubstummheit, III. Lief.)[80]) beschriebener Fall, der folgende Veränderungen aufwies:

Pat. angeblich taub geboren, mit 73 Jahren an Marasmus gestorben.

Links: *Atrophie* des Ramus sacculo-ampullaris und des Ramus inf. und des *Ganglion spirale.* Utriculus und Ampullen normal. Kollaps des Sacculus. Otolithenmembran von flachem kernhaltigem Epithel überzogen. *Schnecke*: Äußere Form normal. Strangbildung im Ductus cochlearis. *Corti*sches *Organ* fehlt in weiter Ausdehnung, nur an einzelnen Stellen flacher, aus 2—3 Zellagen bestehender Epithelhügel. Atrophie der Epithelauskleidung des Sulcus spiralis. *Membrana Reissneri* teils nach Skala vestibuli ausgebuchtet, teils auf Membrana basilaris herabgesunken. *Stria vascularis* in der Basalwindung stark atrophisch, zeigt einschichtigen Plattenepithelbelag. Strangbildung zwischen Vas prominens und äußerer Ansatzstelle der Membrana Reissneri, aus einschichtigem Epithel bestehend. Dieser so zwischen dem Epithelstrang und der freien Oberfläche des Lig. spirale gebildete Hohlraum ist von ganz feinen Fäden durchzogen.

In Mittelwindung Strangbildung zwischen Stria und Limbus spiralis. *Corti*sche *Membran* zeigt hochgradige Gestalts- und Lageveränderungen und ist von „*Epithelzellkranz*" umgeben.

Rechts: Nerv und Ganglion weniger atrophisch als links. Sacculus wie links. *Schnecke*: In der Spitzenwindung Membrana basilaris nach unten rechtwinklig abgeknickt. Basalmembran von einem ganz flachen einschichtigen Epithel bedeckt, das sich nur an einzelnen Stellen zu einer Andeutung einer *Papilla acustica* erhebt. An einzelnen Stellen sind die Zellen der Membrana basilaris vacuolisiert. Ausgedehnte Epithelproliferationen an der Stria vascularis. *Membrana cortii* wie links. Einsenkung der Membrana Reissneri.

Da der Pat. von Geburt an taubstumm ist, nimmt *Goerke* an, daß die Veränderungen durch Entwicklungsstörungen bedingt sind. Die eigentümliche Umformung der Stria vascularis ist nach seiner Ansicht wahrscheinlich auf Gefäßveränderungen der Stria zurückzuführen.

Nach unseren Erfahrungen halten wir es nicht für ausgeschlossen, daß auch derartige hochgradige Veränderungen an der Stria vascularis durch eine hydropische Schädigung des Inhalts des Endolymphraums entstehen können. Wir haben schon weiter oben bei Fall *Schwabach I* erwähnt, daß derartige, im mikroskopischen Bild als Epithelproliferationen imponierende Bilder dadurch entstehen können, daß sich die Stria auf weite Strecken abhebt und zusammenrollt, wozu sich dann noch nach Abklingen des hydropischen Prozesses regenerative Wucherungen des Bindegewebes des Lig. spirale und eventuell auch des abgehobenen Striaepithels selbst gesellen können.

Für diese Art der Entstehung der Veränderungen an der Stria im *Goerke*schen Fall würde auch sprechen, daß die Epithelproliferationen sich nicht in der ganzen Ausdehnung der Stria finden, sondern auch Bezirke vorhanden sind, wo an Stelle des hohen Epithels nur ein einschichtiger platter Epithelbelag vorhanden ist. Die übrigen Veränderungen im Ductus cochlearis, die Atrophie des *Corti*schen Organs, die von einer Kernhülle umschlossene *Corti*sche Membran, würden mit den Befunden, wie wir sie sonst nach hydropischen Prozessen finden, übereinstimmen.

Zum Schluß seien noch zwei von *Quix*[45]) [95]) mitgeteilte Fälle von Taubstummheit angeführt, die dadurch interessant sind, daß auch der Autor für die Entstehung der bei diesen Fällen vorliegenden pathologisch-histologischen Veränderungen Störungen in der Liquorsekretion annimmt.

Leider fehlt bei beiden Fällen eine genaue Beschreibung der Einzelheiten des pathologischen Befundes.

Fall Quix I[95]). Die Gehörorgane eines taubstummen Knaben (ref. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **16**, 144). Angeborene Taubstummheit. Krankheit auf die Schnecke beschränkt. Sacculus und Pars sup. des Labyrinthes frei. Pathologisch-anatomisch wird Asymmetrie gefunden. In einem Ohr Ausdehnung des Ductus cochlearis. Die übrigen Abweichungen sind gleich denen bei taubstummen Tieren.

Fall Quix II[45]). Die Ätiologie der angeborenen Taubstummheit. Gehörorgan einer taubstummen Frau wies folgende Veränderungen auf: *Fehlen* des *Corti*schen *Organs* in der Pars inf. labyrinthi, oder es zeigen sich nur unregelmäßige Zellen auf der Membrana basilaris. Von der *Stria vascularis* ist nur ein dünnes Bändchen zu finden. Durch *Vorwölbung* der *Membrana Reissneri* nach der Skala vestibuli der rechte Ductus cochlearis erweitert. Nervus cochlearis dünner als normal. Ganglion spirale besteht nur aus einzelnen Zellen. Maculaepithel rechts bis auf einzelne Zellen verschwunden. Links Sacculus stark erweitert mit normalem Ramus saccularis.

Soweit sich eine Beurteilung bei den spärlichen Mitteilungen ermöglichen läßt, scheint es sich in den Fällen von *Quix* um eine Degeneration der ganzen Epithelauskleidung des Endolymphraums zu handeln. *Quix* ist der Meinung, daß die Ursache der Veränderungen in der Stria vascularis und ihrer Funktion zu suchen ist. Er sagt:

„Die Stria vascularis ist ein sekretorisches Organ, das die Zusammensetzung der von der Perilymphe verschiedenen Endolymphe reguliert. Diese Regulierung kommt erst im späteren embryonalen oder im extrauterinen Leben zustande. Im früheren embryonalen Stadium entwickeln sich alle Gewebe und Elemente durch eigene innere Kräfte. Durch Störungen der Sekretion kann Entartung des in Entwicklung begriffenen oder schon entwickelten Organs und in den peripherischen Nerven auftreten.

Die Entartung der Stria vascularis kann Hypo- und Hypersekretion der Endolymphe sowie Ausdehnung des Ductus cochlearis hervorrufen.“

Über die Ursachen, die zu einer Entartung der Stria vascularis und der damit verbundenen Störung der Liquorsekretion führen können, spricht sich *Quix* nicht aus. Offenbar nimmt er die Entartung der Stria als etwas *primäres*, „*Angeborenes*“ an, während *wir* bei der Entstehung des Labyrinthhydrops annehmen, daß die Stria, zusammen mit dem übrigen Sekretionsepithel des Endolymphraumes, den Anreiz zu erhöhter Sekretionstätigkeit durch von außen an das Labyrinth herantretende Reizstoffe erhält und daß die *degenerative Atrophie* der Stria erst die *Folge* der hydropischen Schädigung ist.

Von diesen Gedankengängen *Quixs* zu der von *Wittmaack* aufgestellten Theorie über das Zustandekommen von degenerativen Veränderungen im Endolymphraum infolge von Störungen der Liquorsekretion ist unseres Erachtens nur ein Schritt, den *Wittmaack* tun konnte auf Grund seiner Erfahrungen im Tierexperiment, in welchem er das Zustandekommen derartiger degenerativer Vorgänge Schritt für Schritt beobachten konnte.

Wenn wir diese 10 in der Literatur niedergelegten Fälle noch einmal im Zusammenhang betrachten, so zeigt sich, daß bei 7 Fällen Entwicklungsstörungen, bei 2 Fällen eine intrauterine Labyrinthitis und bei einem Fall eine Labyrinthitis nach Meningitis als Ursache der pathologischen Veränderungen angenommen wurde.

Von den verschiedenen Stellen des Endolymphschlauches zeigt sich am häufigsten befallen der Inhalt des Ductus cochlearis allein, weniger häufig waren auch die Sinnesendstellen des Sacculus mit degeneriert. Am seltensten wurden degenerative Veränderungen an den Sinnesendstellen des Utriculus und an den Bogengängen (nur einmal bei Fall *Oppikofer II*) gefunden.

Diese Bevorzugung der Pars inferior bei Erkrankungsprozessen degenerativer Art fand nach *Nager*[91]) auch *Siebenmann* bei der sog. *Cholesteatomtaubheit*. *Siebenmann* erklärt das häufigere Ergriffensein des Cochlearteils durch die erhöhte Widerstandskraft des phylogenetisch älteren Vestibularteils gegenüber der Cochlea und weist darauf hin, daß wir dieser Tatsache auch bei der angeborenen Taubstummheit begegnen, bei welcher der Vestibularapparat öfter erhalten bleibt. Auch

die Art der Gefäßversorgung des Labyrinths kann nach *Siebenmann* bei diesen Verhältnissen eine Rolle spielen.

Wir möchten glauben, daß die Ursachen für die häufigere Beteiligung des Ductus cochlearis und des Sacculus speziell bei hydropischen Prozessen in der Hauptsache in den anatomisch-räumlichen Verhältnissen zu suchen sind.

Was die Veränderungen am Nervenganglienapparat anbetrifft, so zeigt sich bei unseren eigenen und den aus der Literatur angeführten Fällen *meist eine mehr oder weniger hochgradige Atrophie des Ganglienzellenlagers*. Der Nervenstamm selbst und die vom Ganglion spirale zum *Corti*schen Organ ziehenden Nervenfasern wurden nur selten atrophisch gefunden.

Wie kommt es nun, daß Ganglienapparat und Nerv in einem Fall mehr, im anderen Fall weniger beteiligt sind?

Dies kann seine Ursache zunächst darin haben, daß der Nervenapparat von vornherein im akuten Stadium des hydropischen Prozesses mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft gezogen wurde. Weiter ist aber bei der Entscheidung dieser Frage auch zu berücksichtigen, wie lange der akute Erkrankungsprozeß zurückliegt, denn an das akute Stadium des Prozesses kann sich unter Umständen eine allmählich fortschreitende degenerative Atrophie des Nervenapparats anschließen. Es leuchtet ein, daß wir an dem Schläfenbein eines in *jungen Jahren* gestorbenen taubstummen Individuums diese *degenerative Atrophie erst in der Entwicklung* begriffen sehen, während wir an dem Schläfenbein eines erst im *hohen Alter* zur Sektion kommenden Taubstummen, bei welchem die Schädigung viel länger zurückliegt, *das Endstadium des degenerativen Prozesses* vor uns haben.

Es kommt hinzu, daß bei hochbetagten taubstummen Individuen zu den histologischen Veränderungen, die ursprünglich die Taubheit bedingten, noch hauptsächlich am Nervenapparat sich festsetzende, *altersdegenerative Veränderungen* treten und so das eigentliche, der Taubstummheit zugrunde liegende histologische Bild verwischt wird.

Bei der Beurteilung von Befunden an Taubstummenschläfenbeinen ist demnach unter Umständen auch das Alter des betreffenden Individuums in Betracht zu ziehen.

Die Tatsache, daß bei einigen der oben aus der Literatur angeführten Taubstummenfällen und auch bei unserem Fall *Görke* trotz der Taubheit stellenweise nur ein verhältnismäßig geringer Ausfall im Ganglienzellenlager gefunden wurde, gibt zu der Frage Anlaß, ob dies nicht in Widerspruch steht mit der an unserer Klinik herrschenden und auch schon in unserer ersten Mitteilung [104]) zum Ausdruck gekommenen Ansicht über die große Bedeutung des Ganglienzellenlagers für die Funktionstüchtigkeit des Gehörorgans.



Am deutlichsten tritt dieser scheinbare Widerspruch in Erscheinung, wenn wir diese, nur mit geringem Ausfall im Ganglienzellenlager einhergehenden Fälle von posthydropischer Neuroepitheldegeneration bei Taubstummheit, verglichen mit dem kürzlich von *Runge*[98]) mitgeteilten Befunden von Neuroepitheldegeneration („genuine" N. *Wittmaacks*) an Schläfenbeinen von Patienten, die bis zum Tode gut gehört hatten.

Diese Widersprüche lassen sich jedoch leicht erklären, wenn wir uns über die Art der Entstehung der Veränderungen bei den in Frage stehenden verschiedenartigen Krankheitsbildern klar werden: Bei dem Labyrinthhydrops kommt es im akuten Stadium des Prozesses zu einem akuten Zerfall der Epithelauskleidung des Endolymphraumes und damit zu einer intensiven Schädigung der im *Corti*schen Organ endigenden nicht regenerationsfähigen marklosen Nervenfasern.

Bei der auf qualitativer Änderung in der Zusammensetzung des Liquors beruhenden genuinen (hyposekretorischen) Labyrinthdegeneration dagegen bildet sich die Atrophie des Neuroepithels langsam aus, eine Zerstörung oder eine stärkere Schädigung der marklosen Nervenfasern im *Corti*schen Organ braucht damit nicht verbunden zu sein, sondern diese werden mit dem, auf fortschreitender Atrophie der Stützzellen beruhenden, langsamen Zusammensinken des *Corti*schen Organs gewissermaßen nur verlagert.

Mit dieser Annahme können unseres Erachtens nicht nur die oben ausgesprochenen Widersprüche erklärt werden, sondern wir können darin zugleich eine Stütze erblicken für unsere Ansicht über die Verschiedenartigkeit der Ursachen, die atrophisch-degenerativen Veränderungen im inneren Ohr zugrunde liegen können.

Eine weitere Frage, die sich aus einem Vergleich des pathologisch-histologischen Befundes mit dem durch diesen hervorgerufenen Funktionsausfall bei verschiedenen Schläfenbeinen ergibt, haben wir bereits in unserer ersten Mitteilung[104]) erörtert. Es ist die Frage: *Warum können wir mitunter an den Schläfenbeinen* von *relativ guthörenden Erwachsenen degenerative Veränderungen feststellen, die gleich stark, ja unter Umständen noch viel hochgradiger sind als die Veränderungen, die sich an gewissen Taubstummenschläfenbeinen finden?* Zu dieser Frage haben wir bereits früher erwähnt, daß es für die Erhaltung des Funktionsvermögens von großer Bedeutung ist, zu welchem Zeitpunkt im Leben die, die degenerativen Veränderungen im inneren Ohr hervorrufende Schädigung eintritt. Kommt sie erst im späteren Leben, nach vollkommener Ausbildung des Hör- und Sprachvermögens zur Wirkung, so kann trotz hochgradiger Veränderungen noch ein für das Sprachverständnis ausreichendes Hörvermögen erhalten bleiben, tritt aber die Schädigung schon im frühesten Kindesalter, vor Erlernung der Sprache ein, so genügen unter Umständen schon relativ geringe degenerative

Veränderungen, um die Erlernung der Sprache unmöglich zu machen und so Taubstummheit hervorzurufen.

Wenn wir dies berücksichtigen, so ist es auch nicht notwendig, unsere Zuflucht zur Annahme von Störungen im zentralen Gehörapparat zu nehmen, bei der Frage nach der Genese eines Taubstummenfalles, der nur mäßig-starke degenerative Veränderungen im inneren Ohr zeigt.

Damit soll jedoch keineswegs gesagt sein, daß wir die Bedeutung von Veränderungen im zentralen Gehörapparat für die Entstehung von Taubstummheit unterschätzen. Wenn wir trotzdem mehr dazu neigen, die Ursache der Taubstummheit im peripheren Gehörapparat zu suchen, so liegt dies vor allem daran, daß wir in der Taubstummenliteratur nur sehr wenige Fälle mit positivem Hirnbefund haben*). Es kommt hinzu, daß es, selbst wenn wir tatsächlich bei einem Taubstummenschläfenbein degenerative Veränderungen zugleich in der peripheren Ausbreitung des Cochlearis und in den zentralen Acusticusbahnen finden, immer noch fraglich bleibt, ob das Primäre die peripheren oder die zentral gelegenen Veränderungen sind.

Es fragt sich nun noch: *Was für Ursachen können für die Entstehung eines hydropischen Ergusses in den Endolymphraum in Betracht kommen?*

Es sind da dreierlei Entstehungsmöglichkeiten in Erwägung zu ziehen. Einmal können die die Sekretion anreizenden Stoffe vom *Mittelohr* aus in das Labyrinth übertreten *(tympanogener Labyrinthhydrops)*. Diese Möglichkeit der Entstehung dürfte in Betracht zu ziehen sein, wenn wir bei einem Taubstummenschläfenbein als Nebenbefund im Mittelohr und am Warzenfortsatz Veränderungen finden, die darauf hinweisen, daß sich in frühester Jugend dort entzündliche Prozesse *(Säuglingsotitis)* abgespielt haben, wenn wir also im histologischen Bild neben den Labyrinthveränderungen eine stark hyperplastische Schleimhaut mit Brücken- und Cystenbildungen bei hochgradig reduzierter Pneumatisation des Warzenfortsatzes feststellen können. Die erhöhte Absonderung von Liquor im Labyrinthinnern käme dann nach *Wittmaack* so zustande, daß in kleinen, in der Gegend der Fensternische gelegenen cystischen Hohlräumen, bei rezidivierenden Entzündungsprozessen im Mittelohr ein Überdruck entsteht, durch welchen der Übertritt von im Mittelohr vorhandenen toxischen Stoffen in das Labyrinth erleichtert wird.

In ähnlichen Gedankengängen bei der Suche nach einer Erklärung für die Genese von degenerativen Veränderungen an den häutigen Teilen des Labyrinthes

*) Was allerdings zum Teil auch daher rühren mag, daß bei den meisten beschriebenen Taubstummenfällen das Gehirn nicht untersucht worden ist. Es muß deshalb immer wieder darauf hingewiesen werden, wie wichtig es für die Feststellung der Ursache von Taubstummheit ist, nicht nur das Schläfenbein, sondern auch die zentralen Acusticusbahnen zu untersuchen.



bewegen sich die Ausführungen *Lange's*[30]), die er bei der Beschreibung eines Taubstummenfalles macht:

Lange fand bei einem an Diphtherie gestorbenen 7 Jahre alten Kinde, neben sicheren Mißbildungen am Hörnerven, an den Ganglien und am Modiolus degenerative Veränderungen an den epithelialen Elementen des Labyrinthinneren, deren Genese mit der Annahme einer Entwicklungsstörung nach seiner Ansicht nicht in befriedigender Weise erklärt werden kann. Er glaubt vielmehr, daß diese Veränderungen auf Drucksteigerungen im Endolymphraum zurückzuführen sind. Diese Drucksteigerungen erklärt er sich in seinem Fall dadurch entstanden, daß es infolge mehrfacher akuter Mittelohrentzündungen zu erhöhter Sekretion im Labyrinth gekommen ist. Infolge gleichzeitig vorhandener Verengerung der Kommunikationswege des inneren Ohres mit dem Schädelinneren (perilymphatische Räume des Nervus cochlearis und Aquaeductus cochleae) war ein Flüssigkeitsaustausch erschwert, und die Entstehung eines endolymphatischen Überdruckes wurde dadurch begünstigt.

Weit häufiger als vom Mittelohr aus entstehend, dürfte jedoch — speziell bei Taubstummheit — ein Zusammenhang des hydropischen Ergusses im Labyrinth mit Erkrankungsprozessen der weichen Hirnhäute bestehen *(meningogener Hydrops)*.

Den häufig bei Säuglingen auftretenden serösen Ergüssen in die Meningealräume (Hydrocephalus externus) möchten wir die allergrößte Bedeutung für die Entstehung von Taubstummheit beimessen. Es spricht dafür die Tatsache, daß sehr oft als Ursache von Taubstummheit sogenannte „*Zahnkrämpfe*" angegeben werden. Zweifellos handelt es sich bei diesen Krämpfen um seröse Meningitiden. Auch die häufig im Säuglingsalter bei fieberhaften Darmstörungen auftretenden Krämpfe dürften ihre Ursache in serösen Meningitiden haben. In gewissen Fällen kann sich dem serösen Erguß in den Meningealraum ein hydropischer Erguß in den Endolymphraum zugesellen. Es scheint, daß der jugendliche Organismus, sei es infolge besonderer anatomischer Verhältnisse, sei es infolge eines besonderen biologischen Reaktionsvermögens in hohem Maße dazu neigt, auf gewisse Reize toxischer Art mit einer serösen Exsudation in die Meningealräume bzw. mit Meningealhydrops zu reagieren.

So stellte z. B. *Köppe*[85]) mit Hilfe des Tympaniephänomens fest, daß bei der Otitis media des Kindesalters sehr häufig eine Erhöhung des intrakraniellen Druckes mit einhergeht. Kinder mit exsudativ-diathetischer Konstitution scheinen für derartige hydropische Ergüsse in die Meningen besonders disponiert zu sein. Dies fand auch *Göppert*[81]). Er hat über die Ursachen, die zu plötzlich auftretender Vermehrung der Hirnflüssigkeit führen können, kürzlich interessante Mitteilungen gemacht:

Ausgehend von der Beobachtung, daß bei akuten Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes im Säuglingsalter („*Grippe-Erkrankungen*") einzelne Kinder ein Verhalten zeigten, das auf das

Vorhandensein einer Meningitis schließen ließ, fand er bei diesen Kindern eine Spannungsvermehrung der Fontanellen und bei der Lumbalpunktion einen stark erhöhten Druck der in ihrer Zusammensetzung ganz normalen Cerebrospinalflüssigkeit. Diese Vermehrung der Hirnflüssigkeit entsteht nach *Göppert* infolge einer Störung der Sekretion des Liquors durch das Krankheitsgift. Auch bei allen anderen Infektionskrankheiten sind nach *Göppert* Hirnhautreizungen und seröse Meningitis ein gelegentliches Ereignis.

Auch *Voss* [105]) [105a]) nimmt als Ursache der bei der Parotitis epidemica auftretenden Hör- und Gleichgewichtsstörungen eine seröse Meningo-Encephalitis an.

Wir halten es für sehr wohl möglich, daß die häufig bei Infektionskrankheiten auftretenden Hörstörungen nicht immer, wie bisher allgemein angenommen wurde, durch eine toxische Neuritis des Hörnerven verursacht werden, sondern mitunter auf eine Beteiligung des Labyrinths bei diesen Drucksteigerungen im Meningealraum zurückzuführen sind.

Daß Ertaubungen im Anschluß an seröse Meningitiden gerade im frühesten Kindesalter besonders häufig beobachtet werden, hat seine Ursache wahrscheinlich darin, daß die in der Fötalzeit bestehende große Weite des Aquaeductus cochleae sich in gewissen Fällen noch bis in die früheste Postembryonalzeit hinein erhalten kann.

Ob die bei Infektionskrankheiten im Körper kreisenden Giftstoffe auch imstande sind, das Sekretionsepithel im Endolymphraum direkt zu reizen und so ein „*hämatogener Labyrinthhydrops*" entstehen kann, oder ob der Flüssigkeitserguß im Labyrinth immer erst infolge des hydropischen Ergusses in die Meningealräume entsteht, darüber Klarheit zu bringen, muß weiteren klinischen und experimentellen Beobachtungen vorbehalten bleiben. Jedenfalls ist immer an die Möglichkeit eines Labyrinthhydrops zu denken, wenn im Anschluß an irgendeine Infektionskrankheit Taubheit und Schwindel auftritt. Daß diese Taubheit meist ganz plötzlich einsetzt, also innerhalb einer Zeitspanne, in der sich unmöglich die hochgradigen degenerativen Veränderungen im Innern der Schnecke entwickeln können, die wir dann später im histologischen Bild finden, spricht unseres Erachtens nicht gegen diese Auffassung, denn die gleich zu Beginn des Erkrankungsprozesses auftretende *Drucksteigerung* im Endolymphraum *allein* genügt schon, um einen in kürzester Zeit auftretenden vollständigen Funktionsausfall herbeizuführen.

Für die Annahme eines Labyrinthhydrops als Ursache der zuweilen bei Infektionskrankheiten auftretenden hochgradigen Hörstörungen würde auch sprechen, daß diese häufig nur *vorübergehend* sind, und daß das Hörvermögen nach Abklingen der fieberhaften Erkrankung wieder vollkommen normal oder nur leicht im Sinne einer Innenohrschwer-

hörigkeit herabgesetzt ist. In diesen Fällen wäre dann anzunehmen, daß nur ein leichterer Grad des Erkrankungsprozesses ohne stärkeren Zerfall der Endothelauskleidung des Labyrinthinnern vorgelegen hat.

Wie wir schon oben bei der Beschreibung unseres zweiten Falles *Strassburg* erwähnt haben, halten wir es für möglich, daß Veränderungen in der Liquorzusammensetzung auch durch *Störungen der inneren Sekretion* hervorgerufen werden können. Es könnten damit auch manche der bei der sogenannten „*endemischen Taubstummheit*“ im inneren Ohr auftretenden pathologisch-histologischen Veränderungen in bezug auf ihre Pathogenese eine plausible Erklärung finden.

Auf eine andere Möglichkeit der Entstehung von Taubstummheit infolge Störungen der Liquorsekretion haben wir schon in unserem ersten Beitrag hingewiesen. Wir haben dort erwähnt, daß bei protrahiertem Geburtsverlauf und bei engem Becken, infolge des zuweilen sehr starken Traumas, den der kindliche Schädel auszuhalten hat, ein hochgradiger Hydrocephalus und anschließend daran ein Labyrinthhydrops entstehen kann.

Für diese Annahme würden auch die Beobachtungen sprechen, die *Kutvirt*[86]) bei der Prüfung des Gehörs von Neugeborenen gemacht hat.

Er fand, daß bei Neugeborenen, bei denen die Geburt infolge engen Beckens sehr lange dauerte, das Gehör viel später auftrat, als bei spontan geborenen Kindern. Bei Zwillingsgeburten hörte das zweite Kind, bei welchem die Geburtswege bereits durch das erste Kind vorbereitet waren früher als das erste. Durch Kaiserschnitt zur Welt gebrachte Kinder hörten bald, die durch Extraktion geborenen viel später.

Diese Erscheinungen können unseres Erachtens durch infolge des Druckes auf den kindlichen Schädel entstandene Drucksteigerungen in den Mengingealräumen und im Endolymphraum erklärt werden, denn schon eine verhältnismäßig geringe Erhöhung des endolymphatischen Druckes bildet ein großes Hindernis für die Leitung des Schalles. Auch nach der Geburt entstehende Schädeltraumen können unseres Erachtens zu vermehrter Liquorsekretion im inneren Ohr führen, gleichwie solche Traumen auch zuweilen vermehrte Flüssigkeitsansammlungen im Meningealraum verursachen. Wir erinnern nur an die häufig als einzige Ursache, der nach Schädeltraumen auftretenden Beschwerden bei sogenannten Unfallsneurotikern, gefundene Erhöhung des Lumbaldrucks. Hierher gehört vielleicht ein von *Oppikofer*[94]) beschriebener Fall (Zeitschr. f. Ohrenheilk. 72, Fall IV). Es handelt sich um einen Patienten, der im 4. Lebensjahr angeblich durch einen Schlag aufs Ohr linksseitig ertaubt ist. Als Ursache dieser Taubheit fanden sich im inneren Ohr Veränderungen, die unseren Befunden von posthydropischer Neuroepitheldegeneration in weitgehendstem Maße gleichen.

Auch die Veränderungen bei einem von *Brühl*[11]) beschriebenen Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit, die im Anschluß an einen Unfall (Mauerstein auf den Kopf gefallen) aufgetreten war, könnte man sich auf ähnliche Weise entstanden denken. Auch hier zeigt das histologische Bild eine auffallende Ähnlichkeit mit unseren Befunden. *Brühl* nimmt bei diesem Fall entgegen der Anamnese eine Entwicklungsstörung an, wegen der Ähnlichkeit der Veränderungen mit den von *Alexander* beschriebenen Bildern der Tanzmaus. — In jüngster Zeit hat *Alexander*[75]) selbst einen Fall von Taubstummheit beschrieben, der vielleicht auch hierher gehört:

Es handelt sich um einen Pat. der mit 21 Jahren an Pilzvergiftung gestorben war. Als Kind hat er gut gehört, mit 16 Monaten ist er nach Angaben der Mutter die Treppen hinuntergefallen, anschließend daran trat eine beiderseitige Mittelohreiterung und Taubheit ein.

Der histologische Befund zeigte neben hochgradigen pathologischen Veränderungen im Mittelohr (Residuen der früheren Mittelohreiterung), im inneren Ohr eine komplette degenerative Atrophie des Neuroepithels des ganzen Endolymphraumes, degenerative Atrophie der Stria vascularis, Degeneration des Nervus octavus und seiner peripheren Ganglien und Obliteration beider Aquädukte. Außerdem bestand eine Hypoplasie des Kleinhirns. Diese sieht *Alexander* als kongenital an. Was die Genese der Innenohrveränderungen anbetrifft, so ist er im Zweifel darüber, ob sie auf das mit 16 Monaten erlittene Trauma zurückzuführen sind, oder ob die chronische Mittelohreiterung, verbunden mit akuten Attacken zu einer fortschreitenden Atrophie des inneren Ohres geführt hat.

Nach unserer Ansicht ließe sich die Entstehung des gesamten histologischen Bildes, welches der *Alexander*sche Fall bietet, ganz zwanglos folgendermaßen erklären: Infolge des in frühester Jugend erlittenen schweren Schädeltraumas ist eine seröse Meningitis entstanden, die zur Bildung eines Ergusses in die hintere Schädelgrube geführt hat. Durch Druck dieses Ergusses auf das Kleinhirn ist es zu Hypoplasie desselben gekommen, ähnlich wie Hirnatrophie und Mikrocephalie infolge von intrauterin überstandener Meningitis entstehen kann (vgl. *Siebenmann*, Anatomie der Taubstummheit S. 63).

Die Atrophie der Epithelauskleidung des Innenohrs und die Veränderungen am Nerven-Ganglienapparat sind die Folgen eines gleichzeitig mit dem Hydrocephalus entstandenen Labyrinthhydrops. Die gleich im Anschluß an das Trauma aufgetretene beiderseitige Mittelohreiterung könnte man sich so entstanden denken, daß infolge des Traumas eine Schädelbasisfraktur mit Blutung ins Mittelohr und eventuell Perforation des Trommelfells stattgefunden hat und es im Anschluß an diese zur Infektion des Mittelohrs gekommen ist.

Das Zustandekommen der Flüssigkeitsvermehrung bei dem „traumatischen Labyrinthhydrops“ hätte man sich als Reaktion auf kleinste Blutaustritte zu denken.



Wir sehen also, daß sich für die Entstehung von bei Taubstummheit auftretenden degenerativen Veränderungen im inneren Ohr eine ganze Reihe von Gesichtspunkten ergeben, die wir berücksichtigen müssen, wenn wir über die Genese solcher Veränderungen klar werden wollen.

Wir haben aus der Taubstummenliteratur zum Vergleich mit unseren Beobachtungen absichtlich nur solche Fälle ausgewählt, die dem, von allen Graden der nach Labyrinthhydrops auftretenden Veränderungen, am häufigsten sich darbietenden und deshalb am schärfsten umrissenen Bild der „*posthydropischen Neuroepitheldegeneration*" gleichen.

Die leichteren Grade von posthydropischen Veränderungen kommen als Ursache von Taubstummheit nicht in Frage, da sie meist nicht imstande sind, einen so hochgradigen Funktionsausfall hervorzurufen, daß Taubheit entsteht. Wohl aber ließen sich vielleicht noch eine Reihe weiterer Befunde an Taubstummenschläfenbeinen auf einen vorausgegangenen Labyrinthhydrops zurückführen, wenn wir bedenken, daß nach *Wittmaack*[63]) der Labyrinthhydrops imstande ist, noch weit intensivere Schädigungen des Labyrinthinnern hervorzurufen, als wie wir sie oben kennengelernt haben. Bei diesen schwersten Graden des experimentellen Labyrinthhydrops sah *Wittmaack* Nekrose der gesamten Epithelauskleidung des Labyrinthinnern, ja sogar auch der Endostauskleidung, mit nachfolgender Bindegewebs- und Knochenneubildung auftreten, die nach *Wittmaack* zu „*Labyrinthobliteration*" und in den schwersten Graden zu „*Labyrinthphtise*" führen kann.

Da jedoch diese schwersten Grade hydropischer Schädigung den nach eitrigen Labyrinthentzündungen auftretenden Veränderungen in hohem Maße gleichen, ist es natürlich sehr schwer, nach den Residuen allein zu entscheiden, ob im einzelnen Fall ein Labyrinthhydrops oder eine eitrige Labyrinthitis als Ursache der pathologisch-histologischen Veränderungen anzuschuldigen ist. Gewisse Unterscheidungsmerkmale sind allerdings vorhanden. Wir werden darauf an der Hand eines auf Labyrinthphtise beruhenden Taubstummenfalles in einer besonderen Mitteilung zurückkommen.

Nachdem wir oben gesehen haben, was für Anhaltspunkte wir besitzen, um die nach Labyrinthhydrops auftretenden degenerativen Veränderungen von den Residuen früherer eitriger bzw. sero-fibrinöser Labyrinthentzündung und von Entwicklungsstörungen unterscheiden zu können, bleibt uns noch die Besprechung der Frage übrig: „Wodurch läßt sich die posthydropische Neuroepitheldegeneration von auf anderen Ursachen beruhenden degenerativen Veränderungen im inneren Ohr unterscheiden?"

Nach der in unserem ersten Beitrag gegebenen Einteilung der degenerativen Erkrankungsprozesse kommen hier in Frage einmal die

auf qualitativer Änderung der Liquorbeschaffenheit beruhende, primär an den Labyrinthmembranen auftretende *„genuine Labyrinthdegeneration“ Wittmaacks*, dann die speziell bei Taubstummenschläfenbeinen am Nervenapparat wohl meist zusammen auftretende *Cochlear- und Stammdegeneration* (*Systemdegeneration*) und schließlich noch die Residuen nach *Stammneuritis*. Was diesen ersteren Erkrankungsprozeß anbetrifft, so ist eine Trennung der durch ihn verursachten Veränderungen von den beim Labyrinthhydrops auftretenden Veränderungen, wenigstens bei reinen Fällen sehr wohl möglich. Da jedoch die beiden Erkrankungsprozesse häufig ineinander übergehen bzw. nebeneinander hergehen, begegnen uns häufig auch an Taubstummenschläfenbeinen histologische Bilder, die in bezug auf ihre Genese sehr schwer zu deuten sind.

Wir hoffen, auch auf diese Frage an der Hand entsprechender Befunde an Taubstummenschläfenbeinen zurückkommen zu können. — Wesentlich leichter dürfte sich die Trennung der degenerativen Veränderungen bei Labyrinthhydrops von den bei Erkrankungen des Nervenapparates im inneren Ohr auftretenden degenerativen Veränderungen gestalten. Es sei nur an die Residuen nach toxischer Neuritis acustica erinnert, durch welche ja verhältnismäßig häufig Taubstummheit verursacht wird.

Die vorliegenden Ausführungen erheben keineswegs Anspruch darauf, daß in ihnen alle diejenigen Taubstummenfälle aus der Literatur angeführt sind, deren pathologisch-anatomische Veränderungen auf Störungen der Liquorsekretion im Sinne eines Labyrinthhydrops zurückgeführt werden können. Auch soll die Möglichkeit nicht bestritten werden, daß bei dem einen oder dem anderen der oben erwähnten Fälle die von uns angenommene Ursache für die bei ihnen festgestellten pathologischen Veränderungen nicht zutrifft. Wir wollten mit unseren Ausführungen nur versuchen, zu beweisen, was wir schon in unserem ersten Beitrag zur Pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit[104]) ausgesprochen haben, nämlich *daß viele in der Literatur beschriebene Taubstummenfälle unter Berücksichtigung unserer heutigen Kenntnisse in der Pathologischen Anatomie des Ohres in bezug auf ihre Genese anders gedeutet werden müssen, als es von ihren Autoren getan wurde, und daß vor allem die Zahl der auf Entwicklungsstörungen und Mißbildungen beruhenden Fälle von Taubstummheit, auf Grund unseres Wissens über die Entstehung von degenerativen Veränderungen im inneren Ohr, sehr einzuschränken ist.*

Literatur.

Um Wiederholungen zu vermeiden wird in nachfolgendem nur eine Fortsetzung des am Schluß unseres ersten Beitrages zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit (Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde **1**) H. 1) befindlichen Literaturverzeichnisses gegeben. Die in dem vorliegenden zweiten Beitrag hinter den Namen der Autoren in Klammern angegebenen Zahlen von 1—70 beziehen sich auf die betreffenden Nummern des Literaturverzeichnisses in unserem ersten Beitrag.

[71]) *Alexander*, Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organs. Arch. f. Ohrenheilk. **69**, 95. — [72]) *Alexander*, Zur Kenntnis der Mißbildungen des Gehörorgançs besonders des Labyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **46**, 245. — [73]) *Alexander*, Das Gehörorgan eines kretinösen Hundes. Festschr. f. Urbantschitsch. 1921 — [74]) *Alexander*, Die Anatomie und Klinik der nichteitrigen Labyrintherkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **93**, 227. — [75]) *Alexander*, Gehörorgan und Gehirn eines Falles von Taubstummheit und Hypoplasie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 1921; Festschr. f. Hajek, Bd. **55**, 1. — [76]) *Alexander*, Zur vergleichenden Anatomie des pathologischen Gehörorgans. I. Gehörorgan und Gehirn einer unvollkommen albinotischen weißen Katze. Arch. f. Ohrenheilk. **50**. — [77]) *Alexander*, Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorgans. III. Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen. Zeitschrift f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **48**, 378. — [77]a) *Brühl*, Histologische Labyrinthbefunde bei Normalhörenden. Passows Beiträge **5**, 438. — [78]) *Cohnheim*, zit. nach *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin: Georg Reimer 1911. — [78]a) *Denker*, Die Pathologie der angeborenen Taubstummheit. Referat a. d. Inter. Kongr. zu London (Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **69**, 232). — [79]) *Fleischmann*, Studien über die Herkunft des Labyrinthwassers. Arch. f. Ohrenheilk. **102**, 193. — [80]) *Goerke*, Anatomie der Taubstummheit von Denker. 3. Lieferung. — [81]) *Goeppert*, Beteiligung der Hirnhäute bei den fieberhaften Infektionen der oberen Luftwege. Klin.-therapeut. Wochenschrift **1**, Nr. 2. 1922. — [82]) *Karbowski*, Experimentelle Untersuchungen über Labyrintherkrankungen meningogener Art. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, H. 6. — [83]) *Kaufmann*, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin: Georg Reimer 1911. — [84]) *Knick*, zit. nach *Rejtö*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**. — [85]) *Köppe*, Weitere Erfahrungen mit der Perkussion des kindlichen Schädels. Vortrag auf der Versammlung der Vereinig. südwestd. Kinderärzte, Frankfurt, 11. XII. 1921. — [86]) *Kutvirt*, Über das Gehör Neugeborener und Säuglinge. Passows Beiträge **5**. — [87]) *Lagally*, Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Labyrinthes (Hauskatze). Passows Beiträge **5**, 73. — [88]) *Lederer*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der erworbenen Taubstummheit. Arch. f. Ohrenheilk. **108**, H. 4. — [88]a) *Manasse*, Taubstummheit nach Trauma, Verhandl. d. dtsch. otolog. Ges. 1905 und Virchows Archiv **189**, 188. — [89]) *Mayer, Otto*, Ein Fall von kretinischer Taubstummheit. Festschr. f. Urbantschitsch. — [90]) *Mygind*, Übersicht über die pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehörorganes Taubstummer. Arch. f. Ohrenheilk. **30**, 76. — [90]a) *Mygind*, Die Pathologie der erworbenen Taubstummheit. Vortrag, gehalten a. d. Int. med. Kongr. zu London 1913. Passows Beiträge **7**, H. 9. — [91]) *Nager*, Beiträge zur Anatomie der Taubheit bei Cholesteatom. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **53**, 216. — [92]) *Oppikofer*, Drei Paar Taubstummenfelsenbeine. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **67**. — [93]) *Oppikofer*, Drei Taubstummenlabyrinthe. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d.

Luftwege **43**. — [94]) *Oppikofer*, Weiterer Beitrag zur Anatomie der angeborenen Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege **72**, 1 ff. — [95]) *Quix*, Die Gehörorgane eines taubstummen Knaben. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **16**, 144. — [96]) *Rauch*, Zur Pathologie der Labyrinthatrophie. Festschrift für Urbantschitsch. — [97]) *Rejtö*, Über das Flüssigkeitssystem des Labyrinthes. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, 234. — [98]) *Runge*, Die Bedeutung der Neuroepitheldegeneration im Cortischen Organ in anatomischer und funktioneller Hinsicht. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, H. 1. 1922. — [99]) *Schade*, Die physikalische Chemie in der inneren Medizin. Dresden und Leipzig: Theodor Steinkopf 1921. — [100]) *Scheibe*, Ein histologischer Beitrag zur Taubstummheit durch Otitis interna. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **27**, 100. — [101]) *Schwabach*, Anatomische Befunde an Taubstummenlabyrinthen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **48**, 293 ff. — [102]) *Schwabach*, Die Anatomie der Taubstummheit von Denker. 4. Lieferung. — [103]) *Schwabach*, Taubstummenstatistik und Taubstummheit in Eulenburgs Realenzyklopädie. — [104]) *Steurer*, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. I. Das Einteilungsprinzip der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, H. 1. — [105]) *Voss*, Zur Ätiologie der Erkrankungen des inneren Ohres bei Parotitis epidemica. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **70**. — [105a]) *Voss*, Zur Genese der Hör- und Gleichgewichtsstörungen bei Parotitis epidemica. 24. Versammlung der Vereinigung südwestd. Kinderärzte, Frankfurt a. M., 11. XII. 1921. — [106]) *Wittmaack*, Zur Kenntnis der Cuticulargebilde des inneren Ohres mit besonderer Berücksichtigung der Lage der Cortischen Membran. Jenaer Zeitschrift für Naturwissenschaften 1918. — [107]) *Wittmaack* und *Laurowitsch*, Über artifizielle, postmortale und agonale Beeinflussung der histologischen Befunde im membranösen Labyrinth. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **65**, 157. — [108]) *Zange*, Über die Beziehung entzündlicher Veränderungen im Labyrinth zur Degeneration in seinen Nervenapparaten. Arch. f. Ohrenheilk. **93**, 178.

Erklärung zu den Abbildungen.

Abb. 1 zeigt die rechte Schnecke von Fall *Gehrke* in 15facher Vergrößerung. Man sieht die starke Atrophie des Ganglienzellenlagers in der unteren und mittleren Schneckenwindung und die geringgradigere Atrophie des Ganglion spirale in der Spitzenwindung. Das *Corti*sche Organ fehlt in der untersten Schneckenwindung ganz, in der mittleren Windung sieht man einen flachen Epithelhügel, der nach der Schneckenspitze zu allmählich an Höhe zunimmt.

Auch die hochgradigen Gestalts- und Lageveränderungen und die Strangbildungen in der untersten Windung sind auf diesem Übersichtsbild schon deutlich zu erkennen. Noch deutlicher gehen diese Veränderungen aber aus den Abb. 3—13 hervor.

Abb. 2 zeigt die rechte Schnecke von Fall *Straßburg* in 15facher Vergrößerung. Man sieht auch hier die starke Atrophie des Ganglion spirale in der unteren Windung und die hochgradige Atrophie des *Corti*schen Organs, das durch die ganze Schnecke hindurch in einen flachen, stellenweise aus ganz platten Zellen bestehenden Zellhügel verwandelt ist.

Weiter erkennt man auf dem Bild die Einsenkung der *Reißner*schen Membran in der unteren Windung und im Anfangsteil der Mittelwindung, und die Ausbuchtung derselben nach der Scala vestibuli zu in der Spitzenwindung.



Abb. 3 u. 4 zeigt die Entwicklung der Strangbildung in der untersten Windung bei Fall *Gehrke* rechts (120 fache Vergrößerung).

Man sieht, wie der vom Labium vestibulare des Limbus spiralis zur Stria vascularis ziehende Strang durch Abhebung des Epithelbelags des Sulcus spiralis internus, der Membrana basilaris und des unteren Abschnitts der Stria vascularis entstanden ist. Auch die Atrophie der Stria vascularis ist auf diesen Bildern deutlich zu erkennen. Das *Corti*sche Organ fehlt vollkommen.

Abb. 5 zeigt das Ganglienzellenlager am Übergang der Mittelwindung zur Spitzenwindung vom Fall *Gehrke* rechts in 80 facher Vergrößerung.

Die Abb. 6—13 (halbschematische Zeichnungen) sollen die verschiedenen Gestalts- und Lageveränderungen der *Corti*schen Membran demonstrieren.

Die Abb. 8—13 stammen vom Fall *Gehrke*, Abb. 6 u. 7 vom Fall *Straßburg*.

Abb. 6. *Corti*sche Membran noch im Zusammenhang mit dem Labium vestibulare, stark geschrumpft, hat sich nach oben umgeschlagen und ist von Epithel überwachsen (mittlere Windung).

Abb. 7. *Corti*sche Membran als homogene Masse im Sulcus spiralis internus liegend und von kernhaltiger Hülle umgeben (Spitzenwindung).

Abb. 8. *Corti*sche Membran nur leicht geschrumpft und eingerollt (Spitzenwindung).

Abb. 9. *Corti*sche Membran nach dem Sulcus spiralis zu kollabiert und teilweise von Kernhülle umwachsen (mittlere Windung).

Abb. 10 u. 11. *Corti*sche Membran kugelig zusammengerollt und von Kernhülle umgeben. Man sieht deutlich, daß diese Kernhülle die Fortsetzung eines von der Membrana basilaris nach dem Labium vestibulare ziehenden Epithelstrangs ist (mittlere Windung).

Abb. 12. *Corti*sche Membran in dem Winkel zwischen Limbus spiralis und Membrana Reissneri gelegen und zusammengerollt.

Abb. 13. *Corti*sche Membran vollkommen vom Limbus spiralis abgelöst, hat sich der *Reißner*schen Membran angelegt und ist von flachem Endothel überwachsen (Übergang von unterer zu mittlerer Windung).

Abb. 14 zeigt die Schnecke von Fall *Ingwer* in 15 facher Vergrößerung. Man sieht die hochgradigen Gestalts- und Lageveränderungen der *Corti*schen Membran. In der untersten Schneckenwindung ist die *Corti*sche Membran noch gut erhalten und noch in Verbindung mit dem Labium vestibulare.

Abb. 15—18 stammen ebenfalls von Fall *Ingwer*.

Abb. 15. *Corti*sche Membran vollkommen vom Limbus losgelöst, hat sich der *Reißner*schen Membran angelegt und ist von flachem Endothel überwachsen.

Abb. 16 zeigt ähnliche Verhältnisse wie Abb. 18. *Corti*sches Organ ziemlich gut erhalten (Übergang von Mittel- zur Spitzenwindung).

Abb. 17. *Corti*sche Membran frei im Ductus cochlearis schwebend und von einschichtiger Kernhülle umgeben. *Corti*sches Organ fehlt hier vollkommen (Mittelwindung).

Abb. 18. *Corti*sche Membran als kugelförmige Masse auf das *Corti*sche Organ und die Membrana basilaris aufgelagert und von Kernhülle umgeben.

Man sieht außerdem die gewaltige Ektasie des Ductus cochlearis und den „*hohen Ansatz*“ der *Reißner*schen Membran (*Manasse*). (Spitzenwindung).



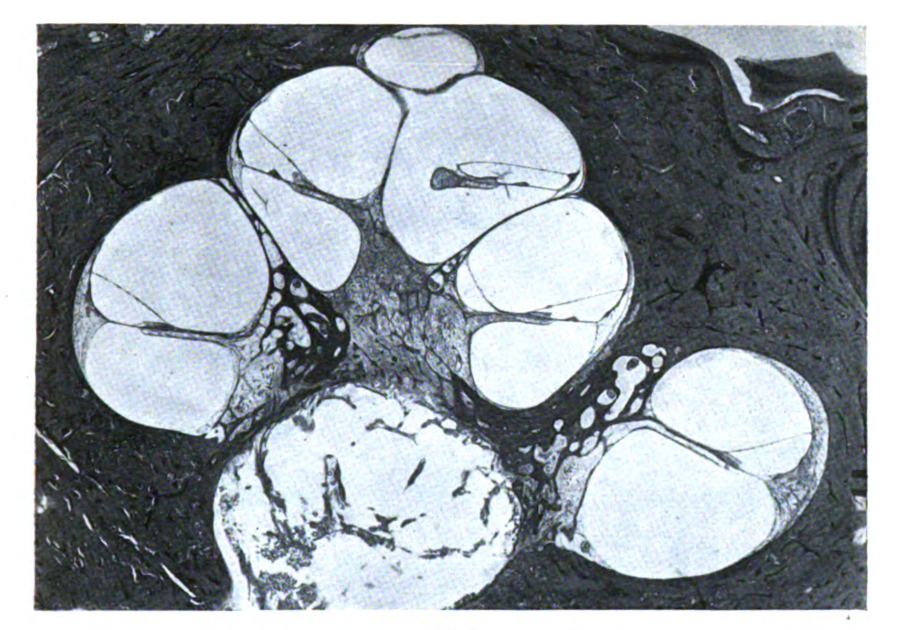


Abb. 1.

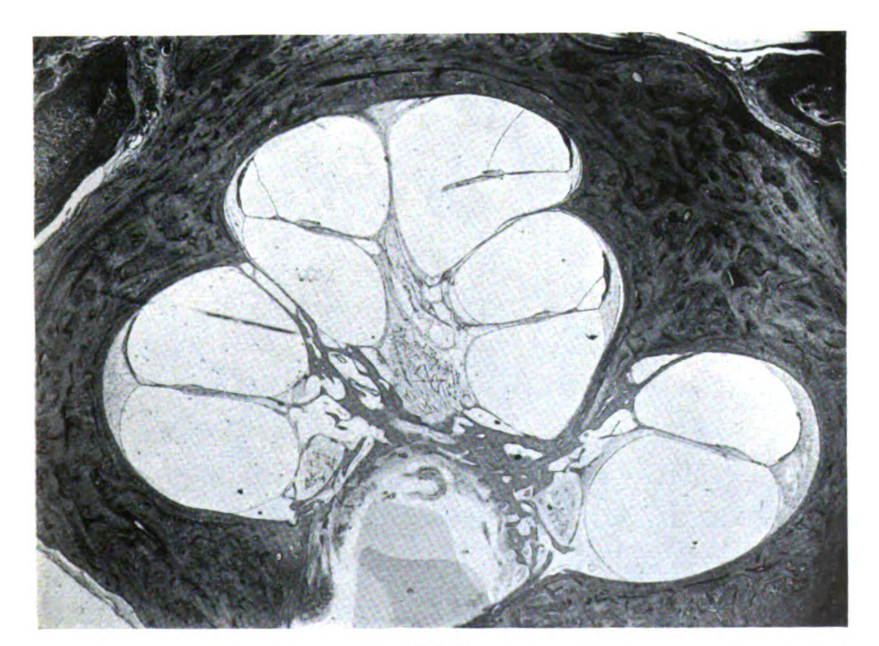


Abb. 2.

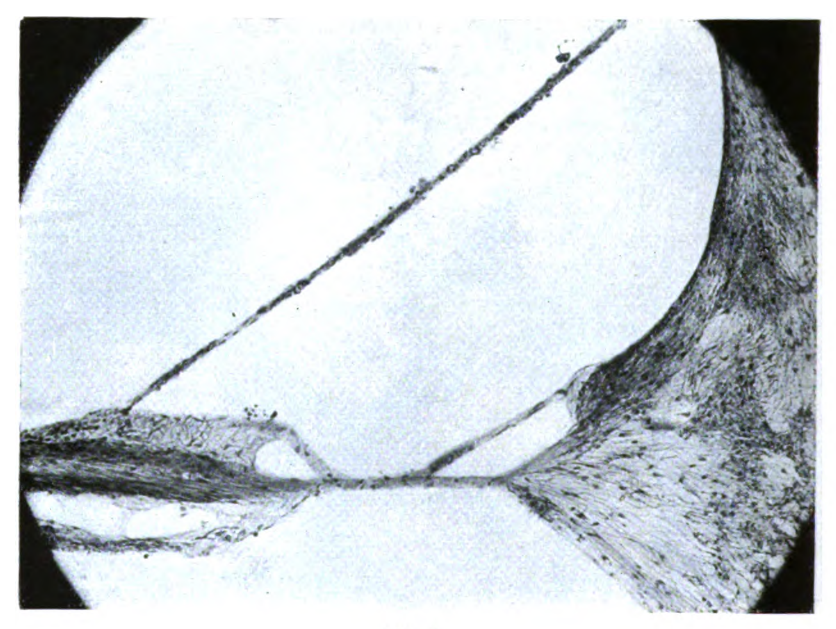


Abb. 3.

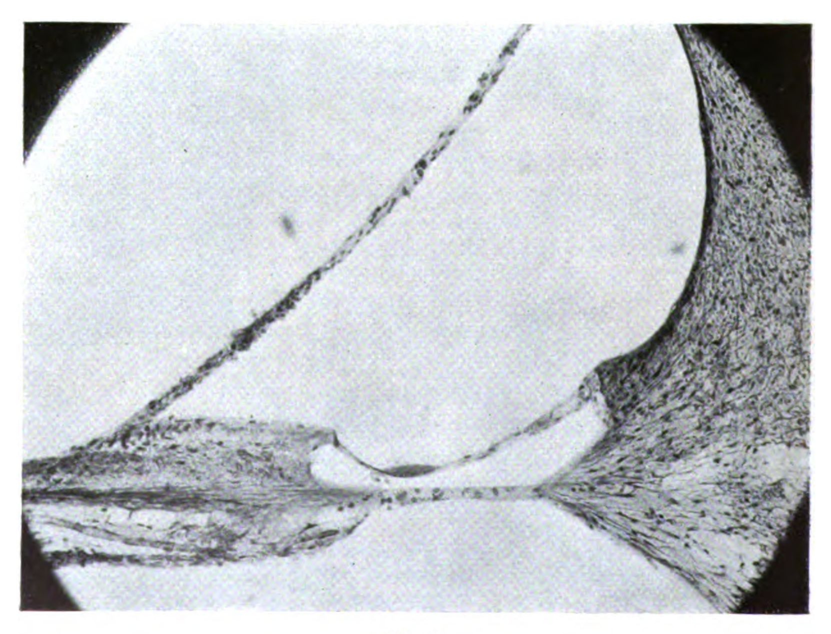


Abb. 4.

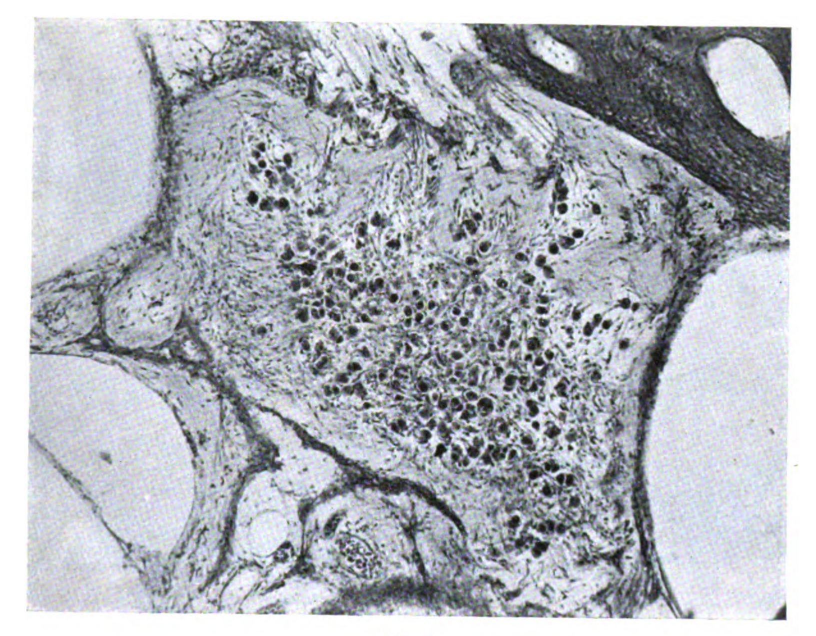


Abb. 5.

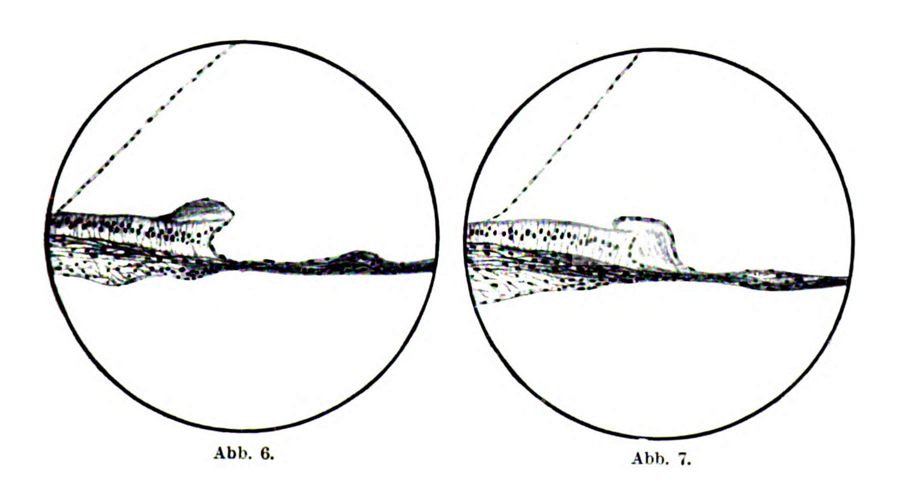


Abb. 6. Abb. 7.

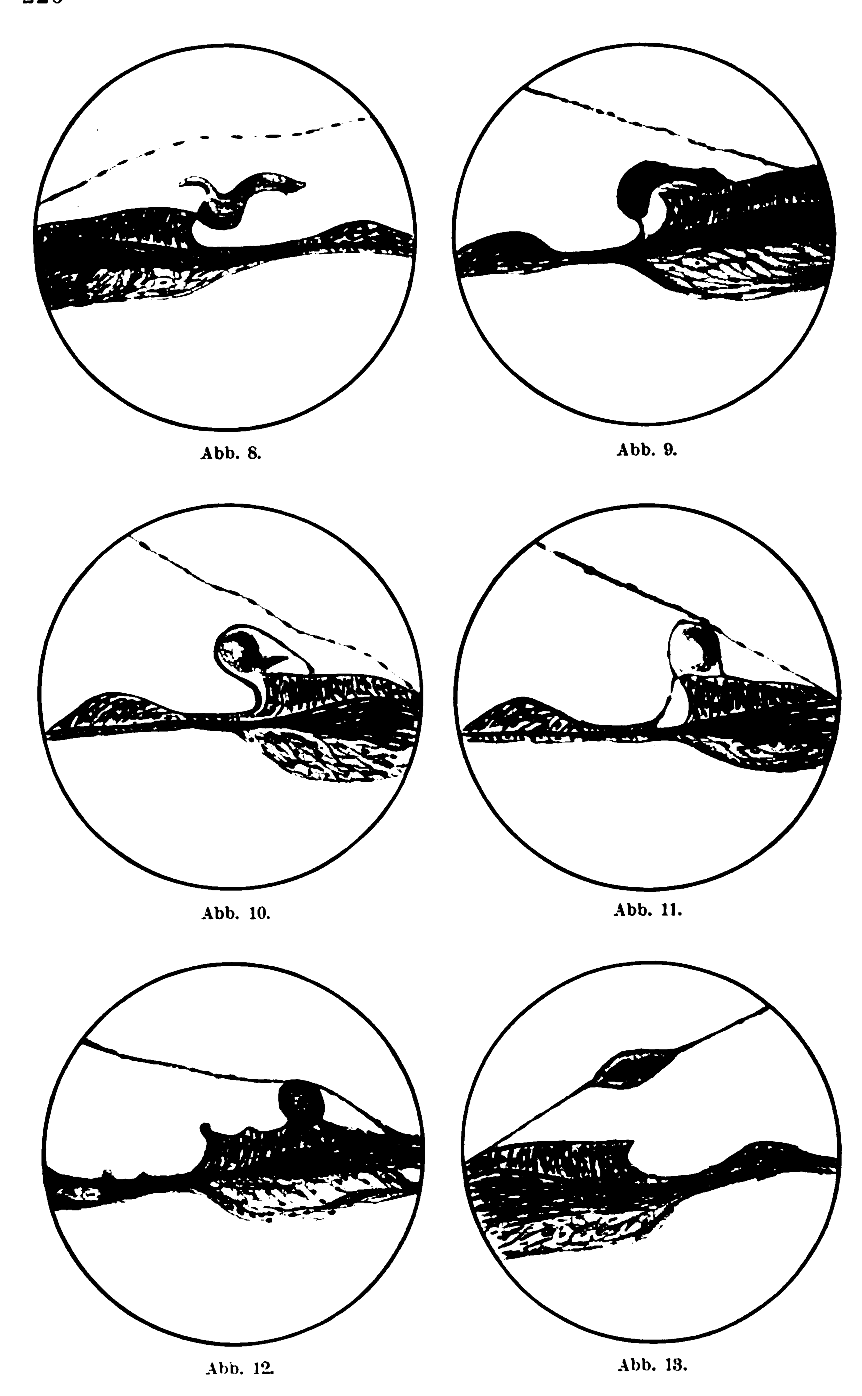


Abb. 8. Abb. 9.

Abb. 10. Abb. 11.

Abb. 12. Abb. 13.

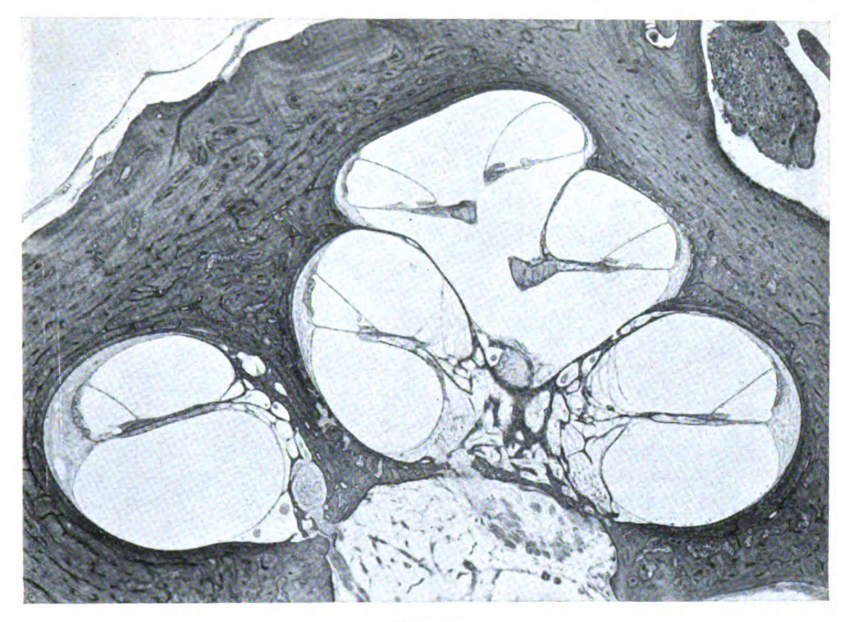


Abb. 14.

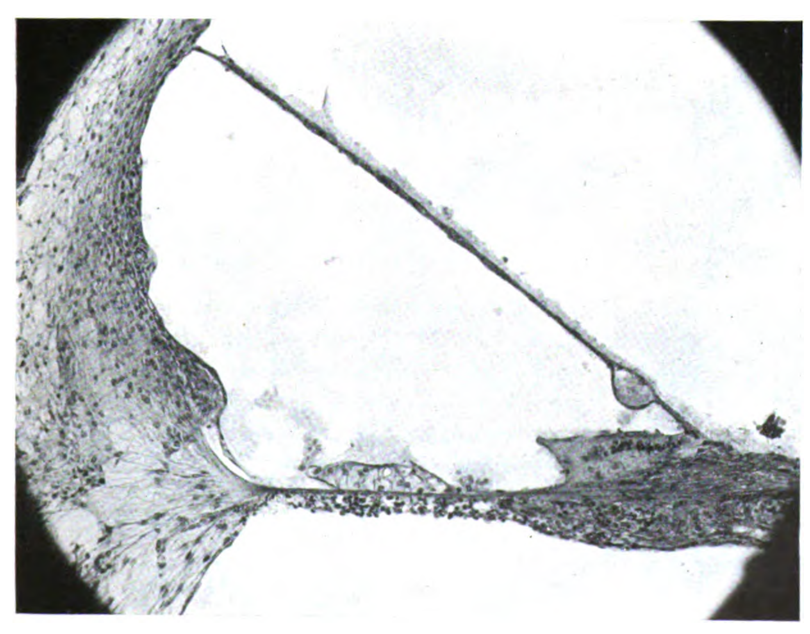


Abb. 15.

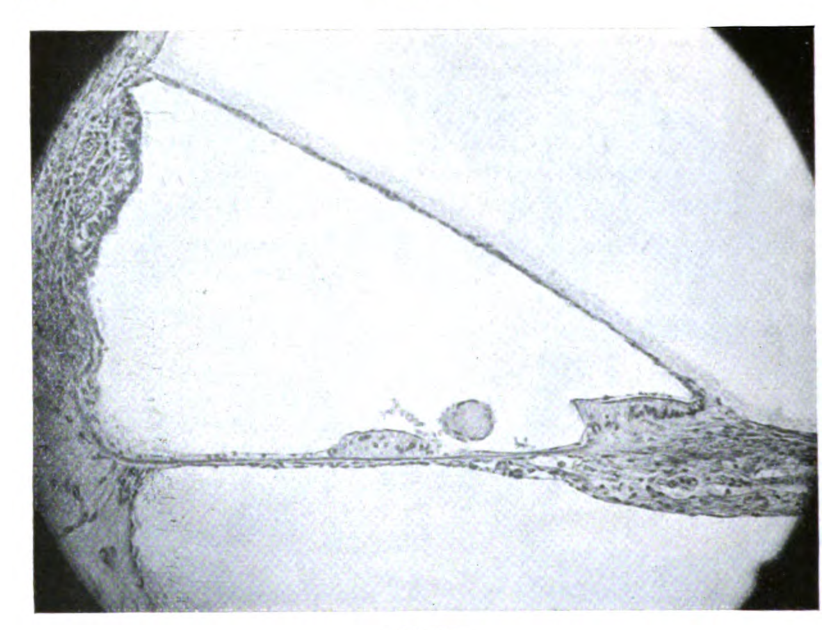


Abb. 16.

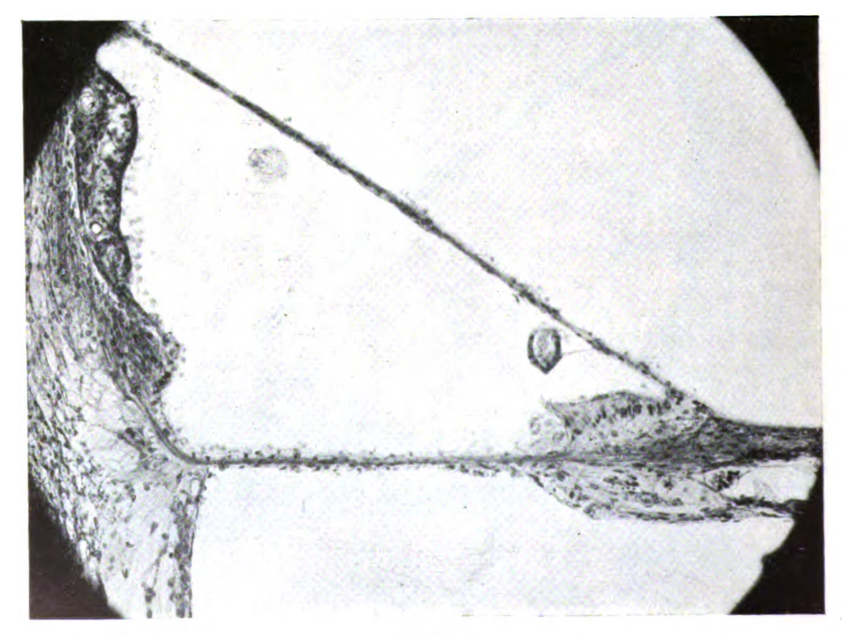


Abb. 17.

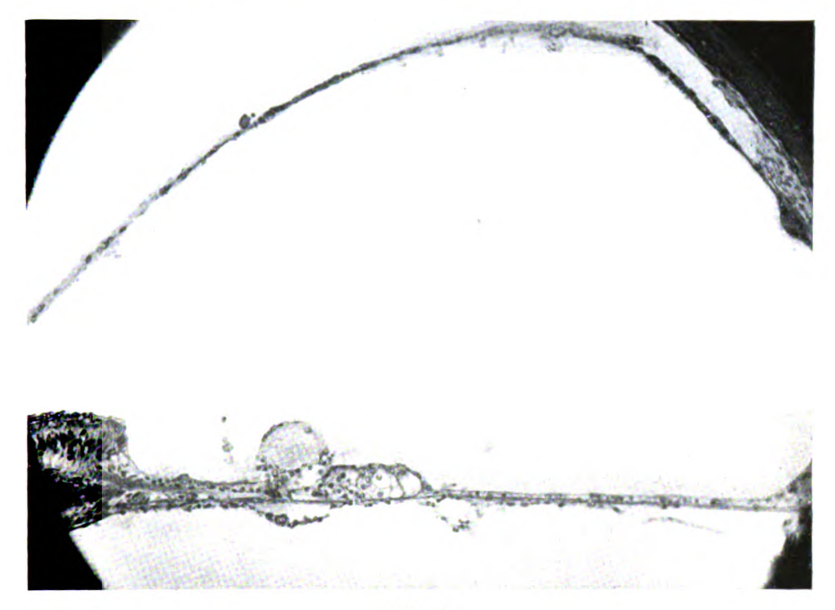


Abb. 18.

Berichtigung.

In meinem *I. Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit: „Das Einteilungsprinzip der zu Taubstummheit führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen* (Band I, Heft 1/2 dieser Zeitschrift) hat sich in dem auf Seite 115, Zeile 3 beginnenden Satz ein Druckfehler eingeschlichen, der den Sinn dieses Satzes verwirrt. Der Satz muß heißen:

„Da die Entwicklung des inneren Ohres mit der Geburt, die des Mittelohres und der Labyrinthkapsel im wesentlichen im ersten bis zweiten Lebensjahr abgeschlossen ist, können wir bei diesen Fällen schon aus der Anamnese schließen, daß es regressive Veränderungen des Gehörorgans sind, die der Taubstummheit zugrunde liegen."

Steurer.

Beitrag zur Morphologie und Genese der Mittelohrmißbildungen mit Gehörgangsatresie.

Von

Prof. **H. Marx**, Heidelberg.

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Februar 1922.)

Anatomische Untersuchungen von Mittelohrmißbildungen sind bereits in ziemlich großer Zahl vorgenommen worden; aus der Literatur konnte ich etwa 50 derartige Fälle zusammenstellen. Bei der großen Mehrzahl derselben wurde nur eine makroskopische Untersuchung vorgenommen, bei den älteren sogar häufig nur eine solche des desquamierten Schläfenbeins. Über mikroskopische Untersuchungen liegt bis jetzt nur ein sehr spärliches Material vor; mit Anwendung der neueren histologischen Technik unter Benutzung von Serienschnitten wurden erst in den letzten Jahren einige wenige Fälle untersucht. Da derartige Untersuchungen, bei denen allein auch das Verhalten der Weichteile und der feinere Bau der Atresie genauer studiert werden kann, zum Verständnis der Morphologie der Mißbildungen von großem Wert sind, seien im folgenden zwei neue Fälle mitgeteilt[1]).

Fall 1. C. G., $1^1/_2$jähriges Mädchen.

Das Kind kam durch eine allgemeine Miliartuberkulose mit tuberkulöser Meningitis ad exitum. Eine otologische Untersuchung während des Lebens hatte nicht stattgefunden. Rechts fand sich *Atresie des äußeren Gehörganges*, die *Ohrmuschel* zeigte *keine Abnormitäten*. Der Schädel gab im übrigen bei der Autopsie normalen Befund, die Schläfenbeinpyramiden waren makroskopisch nicht verändert.

Zur histologischen Untersuchung waren beide Schläfenbeine nach der *Wittmaack*schen Methode behandelt und in Serienschnitte senkrecht zur Pyramidenaxe zerlegt.

Der Befund ist folgender:

Die *Hohlräume des Mittelohres* sind ausgebildet. Die *Paukenhöhle* hat in ihrem vordersten Abschnitt in der Gegend der Tubenmündung annähernd normales Lumen, im mittleren und hinteren Abschnitt ist sie eingeengt durch Knochengewebe, das hauptsächlich ihre unteren Teile mehr oder weniger einnimmt. — Das *Antrum* zeigt normale Größe, ebenso die *andern Hohlräume* des *Warzenfort-*

[1]) Die Präparate stammen aus der Sammlung von Herrn Professor *Wittmaack* in Jena, der sie mir freundlichst zur Bearbeitung überließ.



satzes. Die *Pneumatisation* ist schon ziemlich weit fortgeschritten, der Befund ist hier auf beiden Seiten genau derselbe.

Die *Schleimhaut des Mittelohres* zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die der nicht mißbildeten anderen Seite. In dem Tubenwinkel ist das Epithel zylindrisch, nach hinten geht es über in kubisches und Plattenepithel. Stellenweise ist die Schleimhaut dicker als normal und mit Rundzellen durchsetzt; eine tuberkulöse Veränderung ist nicht vorhanden. In den Nischen und Buchten der Paukenhöhle, besonders am Tubenwinkel findet sich stellenweise Exsudat, das teilweise ein mehr hyalines und faseriges Gerinnsel darstellt, teilweise auch mehr oder weniger vollkommen von Rundzellen gebildet wird.

Ein *Trommelfell* ist nicht vorhanden, nur an einer kleinen Stelle, die der Gegend der *Shrapnell*schen Membran entspricht, findet sich eine bindegewebige Membran, im übrigen wird die *laterale Paukenhöhlenwand* von Knochengewebe gebildet. Dasselbe stellt nicht eine einheitliche, gleichmäßige Knochenplatte dar, sondern zeigt komplizierten Bau. Vorne wird die Wand im obersten Abschnitt in ganzer Ausdehnung durch eine dicke Knochenplatte gebildet, die auf dem Durchschnitt etwa dreieckige Form hat (Abb. 1). Der Knochen bildet mit dem Tegmen tympani eine Einheit und gehört dem Os petrosum an. Lateral legt sich eine Knochenplatte an, die dem etwas abnorm weit herabreichenden Os squamosum angehört. Diese beiden Knochenfortsätze sind nicht knöchern miteinander verwachsen, sondern durch eine bindegewebige Sutur verbunden. Sie bestehen aus ziemlich gleichmäßig gebautem spongiösem Knochen. Nach unten setzt sich an diese dickeren Knochen ein System von dünnen Knochenbälkchen an, die mehr oder weniger gitterförmig angeordnet sind und zellenartige Lufträume, die zum Teil mit der Paukenhöhle kommunizieren, zwischen sich bilden. Dieses lufthaltige Maschenwerk nimmt nahezu die untere Hälfte der Paukenhöhle ein und setzt sich medial an die Labyrinthwand an. An weiter nach hinten gelegenen Schnitten erscheint unten in diesem Gitterknochen der knorpelige Processus styloideus (Abb. 2). In seiner Umgebung wird der Knochen solider, und bald ist von dem Maschenwerk nichts mehr nachweisbar. An seiner Stelle findet sich eine solide Masse, die aus spongiösen Knochen und zum Teil aus Knorpel gebildet ist und mit dem Processus styloideus in organischem Zusammenhang steht (Abb. 3). Jetzt bildet diese Fortsetzung des Processus styloideus den hauptsächlichsten lateralen Abschluß der Pauke. Der oben beschriebene Fortsatz des Petrosum erstreckt sich hier nicht mehr so weit herunter als vorne, ebenso der Fortsatz des Squamosum. Auch hier ist letzterer durch eine bindegewebige Membran von dem übrigen Knochen abgegrenzt, während das Os petrosum durch dünne Spongiosabälkchen mit der unteren Knochenmasse in Verbindung steht. Weiter nach hinten wird die untere Knochenmasse noch dicker und zum Teil kompakt. Ihre knöcherne Verbindung nach oben ist unterbrochen, es findet sich an einer der *Shrapnell*schen Membran entsprechenden Stelle eine kleine Lücke, die nur bindegewebig geschlossen ist. An der Basis wird dann die Knochenmasse durch einen schräg von innen nach außen verlaufenden Kanal (für den Facialis) durchbohrt, der mit trichterförmiger Erweiterung außen mündet (Abb. 4). Weiter nach hinten wird der Knochen dünner, er erscheint wie von außen eingedrückt. Außen liegt die Parotis daran. Endlich folgt dann die normale Warzenfortsatzstruktur.

Die *Gehörknöchelchen* sind zum Teil defekt. Vom *Hammer* ist nur der Kopf und Hals vorhanden. Diese haben nahezu normale Form. Das Hammerrudiment sitzt auf der dicken Atresieplatte auf und ist fest mit ihr verwachsen (Abb. 4). Es besteht aus spongiösem Knochen, nach innen auch zum Teil aus Knorpelgewebe. — Nach hinten ist ein kleiner rundlicher Knochen mit dem Hammer verbunden. Er stellt den rudimentären *Amboß*körper dar. Die Verbindung ist

keine knöcherne, vielmehr sind die beiden Ossicula durch eine Knorpelfuge voneinander getrennt. Ein dünner, auf dem Durchschnitt kreisrunder Fortsatz geht nach unten, er entspricht dem langen Amboßschenkel. Die normale Verbindung desselben mit dem Stapes ist vorhanden, außerdem ist er durch feine Bindegewebs-

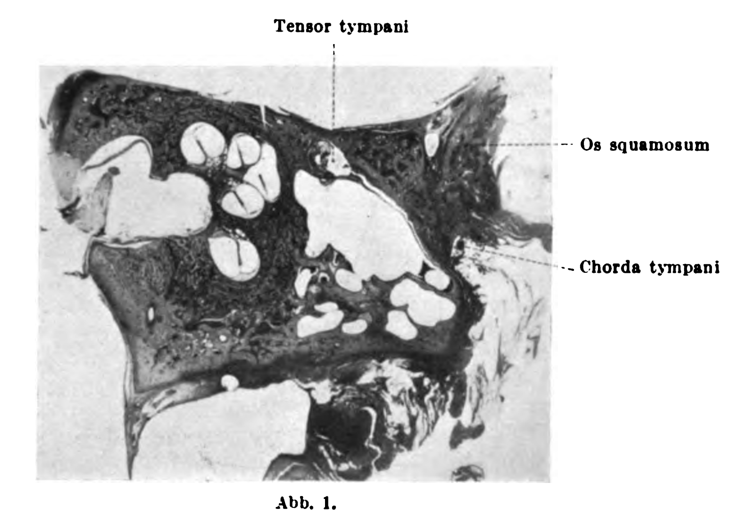


Abb. 1.

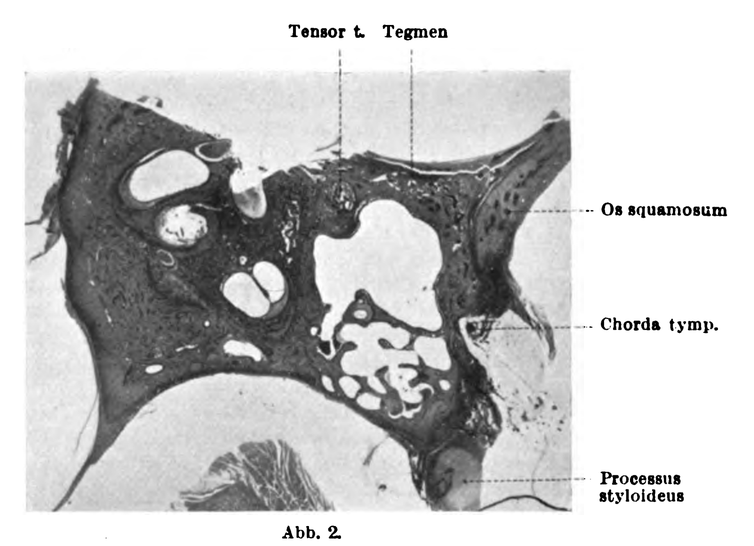


Abb. 2.

stränge mit der medialen Paukenhöhlenwand in der Gegend des Facialiswulstes verbunden. Nach hinten erstreckt sich der gut entwickelte kurze Amboßschenkel, der nach Lage und Beschaffenheit genau dem des anderen Ohres entspricht. — Der *Stapes* ist normal entwickelt, sein Ringband zeigt normale Beschaffenheit (Abb. 3).

Die *Muskeln der Paukenhöhle* sind gut entwickelt. Der *Tensor tympani* hat dieselbe Dicke, wie der der anderen Seite. Die Muskelfasern sind gut ausgebildet. Die Querstreifung ist bei längsgetroffenen Fasern gut zu erkennen. Der Processus cochleariformis ist vorhanden, von ihm an zieht in typischer Weise die Endsehne

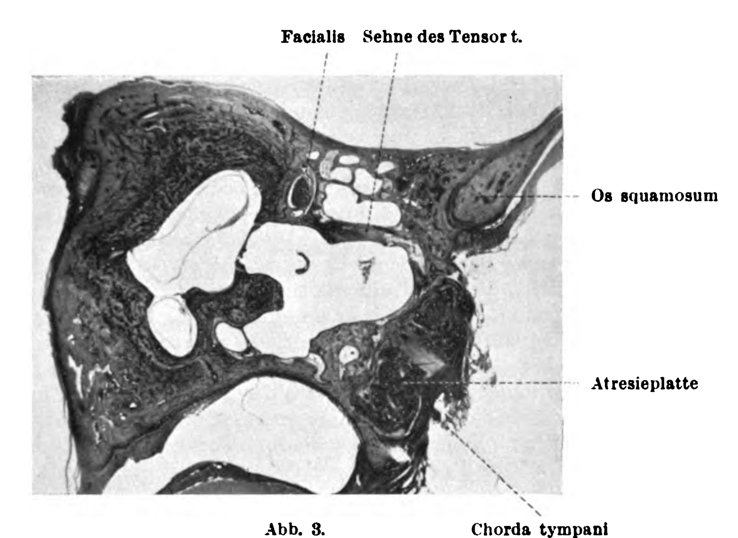


Abb. 3.

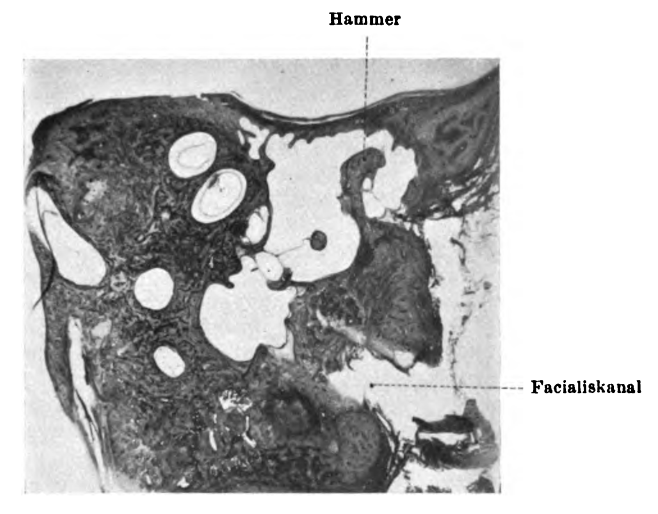


Abb. 4.

quer durch die Paukenhöhle. Sie setzt sich jedoch nicht an dem Hammerrudiment an, ist vielmehr mit der atresierenden lateralen Wand in Verbindung (Abb. 3).

Der *Stapedius* ist ebenfalls gut entwickelt und zeigt dieselbe Beschaffenheit wie der der anderen Seite. Seine Sehne liegt in der Pauke zum Teil zwischen

abnormen Knochenbälkchen und verbindet sich in normaler Weise mit dem Stapes.

Der *Facialis* zeigt normale Beschaffenheit, er hat dieselbe Dicke wie der der anderen Seite. Sein Verlauf an der medialen Paukenhöhlenwand ist regelrecht. Der Kanal ist nirgends dehiscent. Im unteren absteigenden Abschnitt verläuft er abnorm etwas bogenförmig nach vorne, so daß er auf den Schnitten stets zweimal getroffen wird. Er durchbohrt dann schräg die untere Atresieplatte (s. oben) und tritt abnorm weit nach vorn aus, an einer Stelle,an der oben das Hammerrudiment auf der Atresieplatte reitet. An seiner Austrittsstelle ist er bei der Weichteilpräparation zum Teil herausgerissen und daher in dem mikroskopischen Schnitte nicht sichtbar (Abb. 4).

Der Verlauf der *Chorda tympani* ist nicht leicht festzustellen. Im Lumen der Paukenhöhle und in den Wänden derselben ist außer dem normal verlaufenden Nervus tympanicus kein Nerv vorhanden. Auf Schnitten, die der Topographie nach solchen der anderen, normalen Seite entsprechen, wo die Chorda in die Fissura petro-tympanica tritt, findet sich ein analoger Nervenast unter der herabragenden Kante des Os petrosum, zwischen dieser und der hier sehr dünnen unteren Atresieplatte. Der Nerv verläuft etwas tiefer als der der anderen Seite, ist gewissermaßen durch den oberen Knochen etwas herab- und lateral verdrängt (Abb. 1). Bei weiterer Verfolgung der Serie nach hinten senkt sich der Nerv immer mehr und kommt so lateral von der unteren dicken, mit dem Processus styloideus in Zusammenhang stehenden Atresieplatte zu liegen (Abb. 2 u. 3). Er ist bis zu der trichterförmigen Ausmündungsstelle des Facialiskanals zu verfolgen, die Verbindung mit dem Facialis ist nicht feststellbar, da derselbe — wie oben erwähnt — hier durch die Präparation defekt ist.

Die knöcherne *Labyrinthkapsel* zeigt normalen Bau, ebenso das häutige Labyrinth. Die Bilder entsprechen vollkommen denen der anderen Seite.

Carotis und *Bulbus* zeigen nichts Abnormes, letzterer ist stärker ausgebildet und reicht mehr nach oben als der der linken Seite.

Fall 2. G. Sch., 17 Jahre.

Der junge Mann kam an allgemeiner Tuberkulose ad exitum. Eine otologische Untersuchung hatte intra vitam nicht stattgefunden. Es fand sich *links Mikrotie* mit *Atresie des Gehörganges*. Der Schädel war bei der Autopsie normal.

Der Befund ist folgender:

Die *Mittelohrräume* sind vorhanden. Das *Lumen der Paukenhöhle* ist im Vergleich zu dem der anderen Seite im ganzen ziemlich stark verkleinert, hauptsächlich im mittleren Abschnitt dadurch, daß die untere und laterale Wand in dasselbe hineinragt. Vorne liegt der Carotiskanal mehr als auf der normalen Seite zurück, wodurch dieser Abschnitt auch enger erscheint. — Das Antrum und die übrigen *Warzenfortsatzhohlräume* haben normale Größe.

Die *Schleimhaut des Mittelohres* zeigt als Nebenbefund leichte entzündliche Veränderungen. Die Nischen und Buchten der Pauke sind teilweise mit Exsudat angefüllt.

Das *Trommelfell* fehlt, die *laterale Paukenhöhlenwand* wird durch Knochenmasse gebildet mit Ausnahme einer kleinen bindegewebigen Partie, die der Stelle der *Shrapnell*schen Membran entspricht. In dem vorderen Abschnitt ist diese Knochenwand unten sehr dick, nach oben verjüngt sie sich und stellt an ihrer Verbindungsstelle mit dem Tegmen tympani, das hier sehr dick ist, eine dünne Knochenlamelle dar. Die äußere Begrenzung ist glatt, innen nach der Pauke finden sich zackige Vorsprünge, die zum Teil mit dem Promontorium in Verbindung stehen und riffzellenartige Hohlräume zwischen sich bilden (Abb. 5). — Oben legt



sich außen an die Atresieplatte eine dicke horizontalstehende Knochenplatte an, die dem Os squamosum angehört. Dies reicht nicht abnorm weit herab, bildet gewissermaßen die laterale Fortsetzung des Tegmen tympani, in das es wie hineingekeilt ist. Die Verbindung ist nicht knöchern, sondern bindegewebig. Weiter nach hinten wird das Tegmen tympani dünner, das Os squamosum tritt etwas tiefer und schiebt sich daher gewissermaßen unter das Tegmen. Die Atresieplatte ist jetzt unten sehr dick und füllt als luftzellenhaltiger Knochen die untere Pauke nahezu bis zur Höhe des ovalen Fensters aus (Abb. 6). Unten und außen setzt sich die hier kompakte Knochenmasse direkt fort in den Processus styloideus. Das Knochengewebe beider Teile zeigt genau dieselbe Struktur, eine Grenze ist nicht vorhanden, vielmehr bilden der atresierende Knochen und der Processus styloideus ein organisches Ganzes. Noch deutlicher wird dieses Verhältnis etwas weiter nach hinten, die Atresieplatte stellt hier direkt die kolbenförmige Verlängerung des Processus styloideus nach oben dar (Abb. 7). Im Innern des kompakten Knochens findet sich ein größerer Markraum. — Zwischen der Verlängerung des Processus styloideus und der die laterale Kuppelraumwand bildenden unteren Kante des Squamosum ist jetzt eine Lücke in der Knochenwand vorhanden, die durch faseriges Bindegewebe geschlossen ist. Sie entspricht der Stelle der *Shrapnell*schen Membran. Weiter nach hinten wird der knöcherne Abschluß wieder vollkommen; unten tritt in etwas schräger Richtung der Facialiskanal durch den kompakten Knochen. Der Kanal hat, wie ein Vergleich mit der anderen Seite zeigt, normale Lage. Die Ausmündungsstelle ist nach oben zu etwas abnorm erweitert. Hinten folgt dann der normale Warzenfortsatz.

Die *Gehörknöchelchen* sind zum Teil nur rudimentär entwickelt. Vom *Hammer* ist Kopf und Hals ausgebildet, letzterer sitzt auf der Atresieplatte auf (Abb. 7). Mit dem Hammerkopf ist der rudimentäre *Amboß* durch eine Knorpelfuge verbunden (Abb. 8). Der Körper ist unvollkommen entwickelt, der lange Schenkel fehlt, der kurze ist gut ausgebildet und erstreckt sich in normaler Weise nach hinten zum Antrum. Der *Stapes* ist normal ausgebildet, sein vorderer Bogen ist durch eine Bindegewebsbrücke mit dem Promontorium verbunden.

Die *Muskeln der Paukenhöhle* sind normal entwickelt. Im Muskelbauche des *Tensor tympani* sind in der Peripherie Fettzellen eingelagert. Auf der anderen normalen Seite ist der Befund genau derselbe. Die Sehne verläuft regelrecht über den Processus cochleariformis, inseriert sich aber nicht an dem Hammerrudiment, sondern an der lateralen Knochenwand etwas nach vorn von demselben.

Der *Facialis* zeigt normalen Bau und Verlauf. Sein Kanal ist in größerer Ausdehnung dehiscent. Auf der anderen, gesunden Seite ist dies in demselben Grade der Fall.

Die *Chorda tympani* findet sich nicht in der Paukenhöhle. Vom Facialis geht nahe seiner Austrittsstelle ein Nervenästchen ab, das nach Beschaffenheit und Topographie der Chorda der anderen Seite entspricht (Abb. 8). Es wendet sich in dem oben erweiterten Austrittstrichter des Facialis-Kanals nach vorne und oben. Weiter aufsteigend verläuft es lateral in der Atresieplatte, die durch die kolbenförmige Fortsetzung des Processus styloideus gebildet wird. Es liegt hier in einem feinen Kanal des Knochens, der jedoch außen und unten nur bindegewebig abgeschlossen ist (Abb. 7). Im weiteren Verlauf wird es dann frei vom Knochen und liegt lateral an der Atresieplatte (Abb. 6). Noch weiter nach vorne tritt es noch mehr lateral in das Bindegewebe und wird in seinem weiteren Verlauf nicht mehr innerhalb der Schnitte getroffen.

Das knöcherne und häutige *Labyrinth* ist vollkommen normal ausgebildet.

Die *Carotis* zeigt normale Beschaffenheit. Sie liegt etwas weiter zurück als rechts, und ihr knöcherner Kanal engt dadurch den vorderen Teil der Pauke etwas ein.

Der *Bulbus* ist normal. Er springt weniger gegen den Boden der Paukenhöhle vor, als der der rechten Seite.

Fassen wir das Wesentliche des anatomischen Befundes der beiden Fälle kurz zusammen.

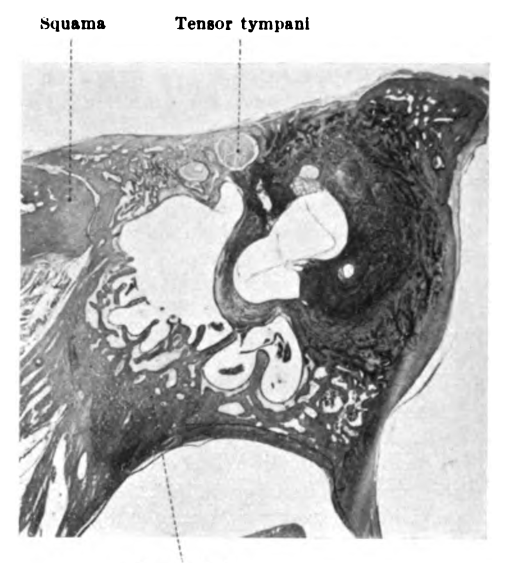


Abb. 5.

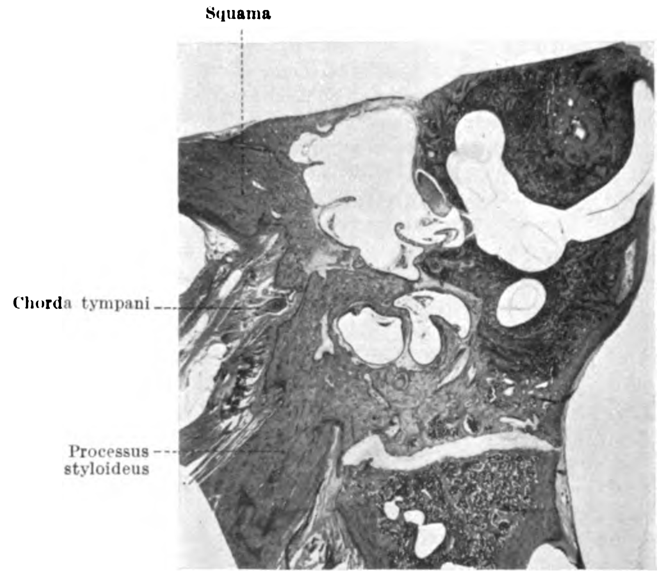


Abb. 6.

Die Mißbildung beschränkt sich auf das äußere und mittlere Ohr, das innere Ohr ist normal. — Bei Fall 1 ist die Ohrmuschel normal entwickelt, bei Fall 2 findet sich Mikrotie. — Die Veränderungen im Mittel-

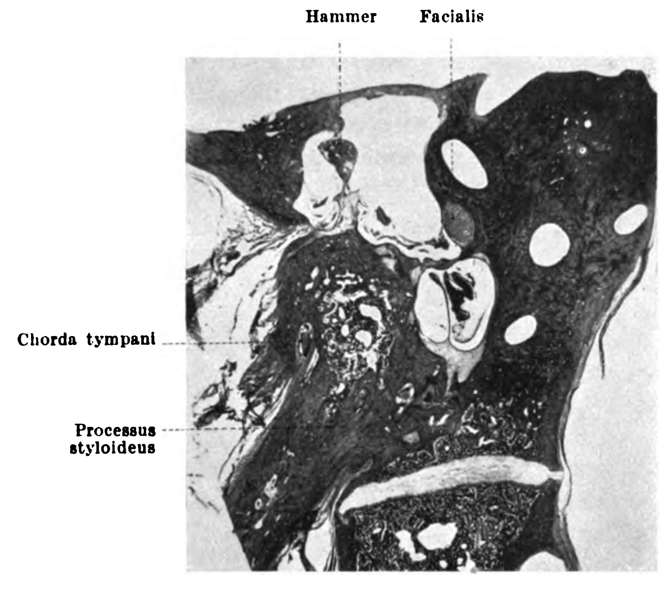


Abb. 7.

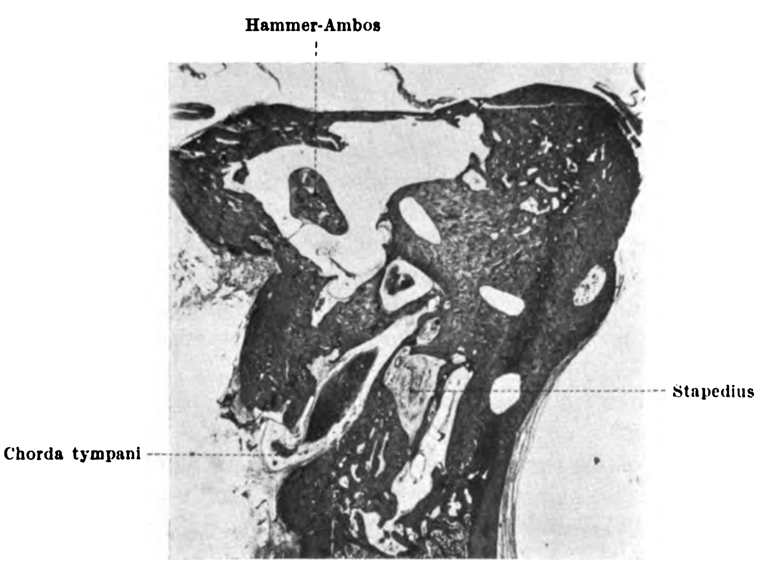


Abb. 8.

ohr sind bei beiden Fällen nahezu gleich. Das Trommelfell fehlt. Die Atresie ist bis auf eine kleine, der Stelle der *Shrapnell*schen Membran entsprechende, bindegewebige Partie knöchern. Ein Os tympanicum ist nicht vorhanden. Die Atresieplatte wird im wesentlichen durch Knochen gebildet, der eine Fortsetzung der Wurzel des Processus styloideus nach oben darstellt. — Nur in unbedeutender Ausdehnung sind, besonders bei Fall 1, an der Atresie im obersten Abschnitt auch Teile des Os petrosum und Os squamosum beteiligt. — Von den Ossicula ist der Steigbügel normal, Hammer und Amboß zum Teil defekt.

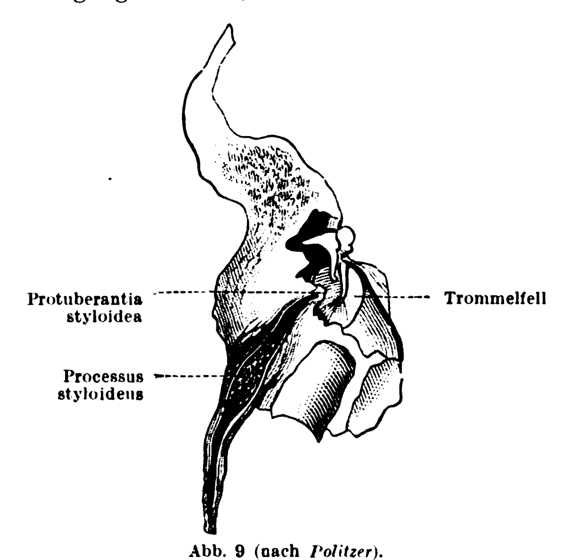


Abb. 9 (nach *Politzer*).

Der Hammerrest reitet auf der Atresieplatte. — Die Mittelohrmuskeln sind normal entwickelt, die Tensorsehne inseriert nicht am Hammer, sondern an der lateralen knöchernen Paukenhöhlenwand. — Der Facialis ist normal gebildet. Sein Verlauf ist bei Fall 2 regelrecht, bei Fall 1 verläuft er in seiner Endstrecke abnorm weit nach vorn. — Die Chorda tympani verläuft nicht durch die Paukenhöhle, sie liegt vielmehr in ihrem ganzen Verlaufe lateral von der Atresieplatte.

Sehen wir nun, welche *morphologische Bedeutung* dieser anatomische Befund hat.

Die Hauptmasse der knöchernen Atresieplatte bildet offenbar mit dem Processus styloideus eine morphologische Einheit. Dies tritt mit aller Klarheit bei den Präparaten von Fall 2 zutage, in denen der Processus nahezu im Längsschnitt getroffen ist (Abb. 7). Der atresierende Knochen stellt hier einfach die abnorme Verlängerung der Wurzel

des Processus styloideus nach oben vor. Es ist ein Bild, wie wenn der Processus in die Paukenhöhle hineingeschoben wurde, so daß sein oberes Ende bis nahe an die laterale Kuppelraumwand hinaufragt. — Bei der normalen Entwicklung bildet das obere Ende des Processus in der Paukenhöhle die von *Politzer* beschriebenen Protuberantia styloidea. Denken wir uns in der *Politzer*schen Abbildung (Abb. 9) die Prominenz in der Richtung des Markraumes, also nach oben und etwas nach vorn und außen verlängert und verbreitert bis zur Gegend des Hammerhalses, so käme offenbar ein Gebilde zustande, wie wir es bei unserem Falle haben.

Dieselben Verhältnisse finden sich bei Fall 1. Da es sich hier um ein $1^1/_2$jähriges Kind handelt, zeigt der Processus styloideus nicht die gleichmäßige knöcherne Struktur wie bei Fall 2. Auch die scharfe Trennung zwischen knorpeligem Processus und knöcherner Scheide, die beim Neugeborenen die Regel ist, ist nicht vorhanden. Der eigentliche Processus styloideus ist noch knorpelig, der der Prominentia Politzer entsprechende Teil besteht aus lockerem Knochen mit einer Knorpelzone. Dadurch stellt sich auf den Präparaten, zumal da der Processus auch nicht ganz längs getroffen ist, der atresierende Knochen nicht so klar als einfache Fortsetzung des Processus styloideus dar wie bei Fall 2. Daß die Atresieplatte hier tatsächlich morphologisch ein ganz analoges Gebilde darstellt, erscheint trotzdem wohl außer Zweifel.

Die *knöcherne Atresieplatte* gehört demnach *morphologisch* in beiden Fällen offenbar *zu dem Processus styloideus.*

Sie muß daher genetisch auf embryonale Teile zurückzuführen sein, aus denen bei der normalen Entwicklung der Processus styloideus seinen Ursprung nimmt.

Betrachten wir nun kurz die *formale Genese* unserer Mißbildungen. Dabei müssen wir besonders auch auf die Frage eingehen, ob mit unserer morphologischen Auffassung der eigenartige Verlauf der Chorda tympani in Einklang zu bringen ist.

Der *Verlauf der Chorda lateral von der Atresieplatte*, der bis jetzt noch nicht beschrieben worden ist, hat auf den ersten Blick etwas sehr Befremdendes. Ich selbst habe lange gezaudert, den Nervenast als Chorda anzusprechen, da mir bei einer derartigen Annahme die topographischen Verhältnisse zu außergewöhnlich erschienen, und ich mir das Zustandekommen eines derartigen Verlaufs vorerst nicht erklären konnte. Auch anderen Autoren ist es so gegangen. Nach schriftlicher Mitteilung von *Alexander* und *Benesi*, den erfahrenen Kennern von Ohrmißbildungen, sind diese der Ansicht, daß „ein Verlauf lateral von der atresierenden Platte . . . nur bei einer sehr weitgehenden Mißbildung, bei welcher das gesamte Mittelohr defekt geblieben, infolge dessen das atresierende Stück in bedeutende Tiefe gerückt worden

ist, denkbar“ ist. — Meiner Ansicht nach kann trotzdem kein Zweifel sein, daß der so aborm verlaufende Nervenast tatsächlich die Chorda ist. Einmal geht kein anderer Nerv von dem Facialis ab und in der Paukenhöhle verläuft überhaupt kein Nerv, dagegen nimmt der Nerv, den wir als Chorda ansprechen, von dem Facialis an einer Stelle seinen Ursprung, die fast genau der Ursprungsstelle der Chorda der anderen Seite entspricht und der weitere Verlauf ist ein solcher, daß schließlich die Endrichtung im großen und ganzen mit der der Chorda übereinstimmt. Endlich gibt es auch keinen anderen Nerv, der an dieser Stelle, auch bei den durch die Mißbildung veränderten topographischen Verhältnissen, verlaufen könnte.

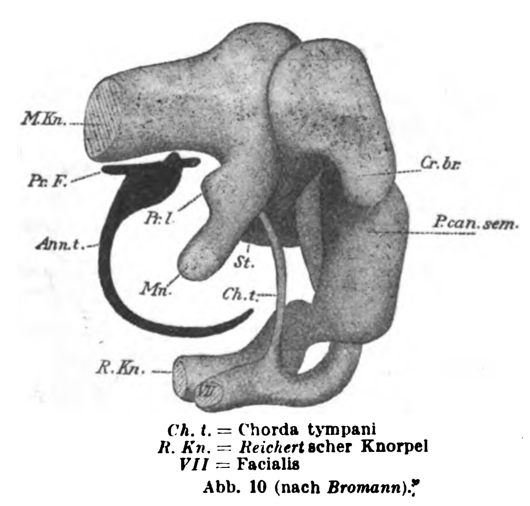
Zum Verständnis der Genese der Mißbildung ist es notwendig, einen Blick auf die *normale Entwicklung des Mittelohrs* zu werfen. Obwohl seit der Entdeckung *Reicherts* die Erforschung dieses Gebietes im Mittelpunkt des Interesses steht, sind die Verhältnisse noch nicht vollkommen geklärt und die Ansichten namhafter Autoren zum Teil recht verschieden. Ein genaues Eingehen auf dieses Thema ist natürlich hier nicht angebracht, es sei auf das Literaturverzeichnis und besonders auf die vorzügliche und umfassende Arbeit von *Gaupp* verwiesen, die eine klare historische Darstellung gibt. — Für uns von Interesse ist nur die Frage der *Entwicklung des Processus styloideus*, besonders seines obersten Teiles der Protuberantia Politzer und die topographische Lage der Chorda zu den embryonalen Gebilden, aus denen er sich entwickelt.

Allgemein anerkannt und als feststehende Tatsache zu betrachten ist, daß der *Processus styloideus seinen Ursprung aus dem Reichertschen Knorpel*, d. i. dem Skeletteile des zweiten Schlundbogens, des Hyoidbogens, nimmt.

Wie verläuft nun die Chorda zu diesem Bogen?

Über diese Verhältnisse haben besonders neuere Untersuchungen Aufklärung gebracht, bei denen mit Hilfe des Plattenmodellverfahrens außer den Skeletteilen auch die Nerven zur Darstellung gebracht wurden. — *Bromann*, der ein großes Material menschlicher Embryonen untersucht hat, glaubt, daß bei der Entwicklung der Skeletteile die Nerven eine recht bedeutende Rolle spielen. Er nimmt an, daß die beiden Schlundbögen durch ihre Nerven, den Trigeminus und den Facialis, in einen medialen und lateralen Teil geschieden werden. Von dem Hyoidbogen, der uns allein hier interessiert, wird nur das proximale Stück ganz für die Bildung des eigentlichen Visceralskeletts in Anspruch genommen, von dem darauf folgenden Stück nur der mediale Teil. Dieser Teil bildet den *Reichert*schen Knorpel. Die *Chorda tympani liegt lateral an diesem Teil!* Sowohl in den schematischen Textabbildungen 4 und 9, wie besonders in den Abbildungen der Plattenmodelle

(auf Tafel C) ist die laterale Lage der Chorda zum Hyoidbogen deutlich zu sehen. Abb. 10 gibt diese Verhältnisse bei einem Embryo von 55 mm Scheitel-Steiß-Länge wieder (Abb. 8 von *Bromann*). — Während die Arbeit von *Bromann* zunächst großen Einfluß erlangt hat (vgl. *Gaupp*), wurde sie später von *Fuchs* in zum Teil sehr scharfer Weise angegriffen und seine Ansichten über die erste Anlage der Ossicula usw. als falsch bezeichnet. Diese Kontroverse ist für uns ohne direktes Interesse, da sie die Chordalage nicht betrifft. *Fuchs*, der seine Studien an Kaninchenembryonen machte, geht in seiner Arbeit ausführlich auf die Entwicklung der zweiten Visceralspange und ihr topographisches Verhältnis zur Chorda ein. Er beschreibt, wie die



Ch. t. = Chorda tympani
R. Kn. = *Reichert*scher Knorpel
VII = Facialis
Abb. 10 (nach *Bromann*).

Spange von ventral nach dorsal sich entwickelt. Sobald sie mit ihrem dorsalen Ende die Chorda erreicht hat, „drängt sie den kleinen Nerv etwas zur Seite, so daß er mit seinem Ursprungsstück einen kleinen Bogen um sie beschreiben muß. Die Krümmung dieses Bogens ... nimmt allmählich zu, mit dem Dickenwachstum der Visceralspange gleichen Schritt haltend". „Nach dem ganzen Hergang der Entwicklung ist es von vornherein selbstverständlich, daß die *Chorda tympani lateral um sie herumläuft und nicht etwa medial*[1]); denn die Anlage des Chondroblastems erfolgt in den ventral von der Chorda gelegenen Abschnitten medial vom Facialis und sie tritt daher beim weiteren Wachstum von medial an die Chorda heran." Abbildungen (Tafel I und II) geben deutlich diese Verhältnisse wieder (s. Abb. 11). — Auch *Gaupp* nimmt in seiner Arbeit den Verlauf der *Chorda außen um den Hyoidbogen* als feststehende Tatsache an. Er mißt dieser Feststellung großen

[1]) Im Original nicht kursiv.

morphologischen Wert bei und führt ihre Bedeutung für die bekannte Homologiefrage aus.

Nach diesen Untersuchungen kann also kein Zweifel mehr darüber herrschen, daß die Chorda tympani *lateral* um den *Hyoidbogen* herumläuft!

Diese Feststellung ist für das Verständnis der Genese unserer Mißbildung von größter Bedeutung, vorausgesetzt, daß auch der oberste Teil des späteren Processus styloideus, die *Protuberantia Politzer*, *dem Hyoidbogen* angehört. — Dies ist auch tatsächlich der Fall. *Dreyfuss* nahm zwar an, daß außer dem oberen Ende des *Reichert*schen Knorpels auch das von ihm zuerst beschriebene Verbindungsstück zwischen diesem und dem Labyrinth — das Intercalare — und ein spät ver-

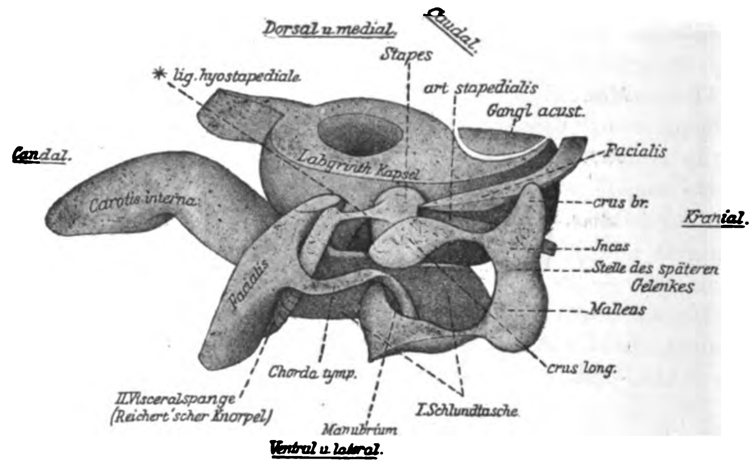


Abb. 11 (nach *Fuchs*).

knöchernder Bezirk der Bogengangskapsel den „Processus styloideus Politzer" bildet. Aus *Bromanns* Untersuchungen unter Benutzung des Plattenmodellverfahrens geht jedoch mit Sicherheit hervor, daß diese oberen Teile an der Bildung der Protuberantia nicht beteiligt sind, daß die letztere vielmehr allein aus dem Abschnitte des Hyoidbogens gleich unterhalb des Schaltstückes — *B.* nennt dies *Laterohyale* — dem *Reichert*schen Knorpel, hervorgeht.

Es steht demnach fest, daß der embryonale Teil, aus dem bei der *abnormen* Entwicklung die Atresieplatte hervorgeht, medial von der Chorda liegt. Wir sind nun der Ansicht, daß hierdurch die spätere mediale Lage der Platte zur Chorda erklärt ist. — Wenn diese Ansicht richtig ist, so muß offenbar auch das Gebilde, das bei der *normalen* Entwicklung aus diesem embryonalen Teil hervorgeht, nämlich die Protuberantia Politzer, später medial zur Chorda liegen. — Auch dies ist tatsächlich der Fall. Es geht schon aus der *Politzer*schen Beschrei-

bung hervor, wenn er auch diese Verhältnisse nicht direkt erwähnt und bei den Präparaten die Chorda nicht mit abbildet. Sehr gut ist die topographische Lage bei einem Präparate von *Graf Spee* zu sehen, das in Abb. 12 wiedergegeben ist. Durch Zufall blieb hier beim Absprengen des Petrosum ein Stückchen der Röhre des Processus styloideus an der Schuppe sitzen (6). Im Canaliculus Chordae ist eine Sonde eingeführt (18). Man sieht deutlich, daß diese Sonde *lateral* von dem Processus styloideus-Stückchen verläuft.

Man könnte nach Kenntnis dieser Tatsachen wohl annehmen, daß jetzt der abnorme Verlauf der Chorda in unseren Fällen genügend

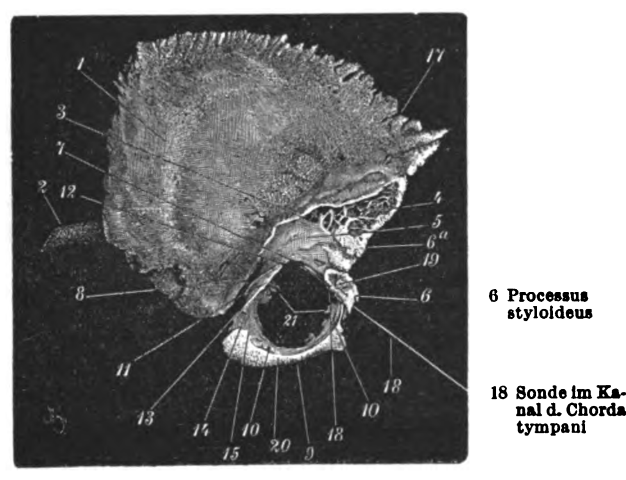


Abb. 12 (nach *Graf Spee*). Os tympanicum und squamosum von innen.

erklärt wäre. Ein Punkt bedarf jedoch noch der Erörterung. Die Chorda entwickelt sich bekanntlich in einem sehr frühen Embryonalstadium, das Visceralskelett nimmt erst später seine endgültige Form und Lage an. Voraussetzung für das Zustandekommen eines derartig abnormen Verlaufs der Chorda wie in unseren Fällen, ist daher offenbar, daß die Chorda ihre definitive Lage noch nicht fest eingenommen hatte, als die abnorme Verbildung des Hyoidbogens einsetzte. Denn sonst wäre sie wohl nicht in ihrem *ganzen* Verlauf nach außen abgedrängt worden, vielmehr wäre es wohl zum Teil zu einer Umwucherung der Chorda durch das Knochengewebe gekommen. In Fall 2 ist dies ja an einer Stelle auch angedeutet vorhanden, im ganzen liegt aber die Chorda doch frei lateral vom Knochen. Die abnorme Wucherung des Visceralskeletts muß danach in einem sehr frühen Entwicklungsstadium eingesetzt haben und die Chorda eher erreicht haben, als bei der normalen Entwicklung, wie sie Abb. 11 wiedergibt. — Der *terato-*

genetische Terminationspunkt derartiger Mißbildungen muß demnach in ein *sehr frühes Embryonalstadium* verlegt werden. —

Nun sind wir wohl berechtigt zu sagen, daß der Verlauf der Chorda in unseren Fällen mit unserer Auffassung der Morphologie der Mißbildung in gutem Einklang steht, ja wir müssen erwarten, daß bei jeder analogen Mittelohrmißbildung, bei der die atresierende Platte aus dem oberen Teile des zweiten Visceralbogens entstanden ist, die Chorda *lateral* von dieser Platte verläuft.

Suchen wir nach Vergleichsmaterial zu unseren Fällen aus der Literatur, so ist die Ausbeute äußerst spärlich. Nur in ganz wenigen Fällen wird die Chorda überhaupt erwähnt und aus den Beschreibungen ist es kaum möglich, die genauere Morphologie der Atresieplatte festzustellen. Zum Vergleich kommt eigentlich nur die Arbeit von *Alexander* und *Benesi* in Betracht, auf die wir daher etwas näher eingehen müssen.

In der Arbeit wird der anatomische Befund von 3 Fällen von Mittelohrmißbildung mit Gehörgangsatresie gegeben. Bei Fall 3 scheint mir der Beschreibung nach der Bau der Atresieplatte morphologisch nicht ganz klargestellt, einmal (S. 21) scheint die Atresie hauptsächlich durch das Os tympanicum zustandezukommen, später aber (S. 27) wird „Defekt des tympanicum" angegeben. Da in diesem Falle außerdem — nach brieflicher Mitteilung — vor der mikroskopischen Verarbeitung die Ossicularudimente herausgenommen und dadurch die Chorda zerstört wurde, kommt der Fall zum Vergleich mit unseren Fällen nicht in Betracht. — In Fall 1 findet sich partielle Knochenatresie, ein Trommelfellrudiment ist vorhanden (S. 20). Das Os tympanicum fehlt, die partielle Atresie wird der Beschreibung und den Abbildungen nach in ähnlicher Weise wie in unseren Fällen durch einen Knorpelstab gebildet, der dem Ursprungsteil des Processus styloideus entspricht. — In Fall 2 ist die Atresie im wesentlichen bindegewebig, Os tympanicum und Trommelfell zum Teil erhalten. Die stark verbreiterte Wurzel des Processus styloideus ragt leistenförmig in die Trommelhöhle. — Die Autoren haben demnach als erste — soweit ich die Literatur übersehe — die morphologische Verbindung der Atresie mit dem Processus styloideus beschrieben. Der Bedeutung dieses Befundes entsprechend gehen sie genauer auf die Genese ein und greifen dabei auf die normale Entwicklungsgeschichte zurück. Bei dieser Betrachtung bezeichnen sie jedoch eigenartigerweise die ganzen Abkömmlinge des zweiten Kiemenbogens — mit Ausnahme des Stapes — als *Laterohyale*, also auch den *Reichert*schen Knorpel. Da ihrer Bezeichnung nach der Processus styloideus demnach aus dem Laterohyale sich entwickelt, geben sie an, daß in Fall 1 die Atresie hauptsächlich durch das Laterohyale hervorgebracht wird. Eine derartige Bezeichnung erscheint mir nicht statthaft und wirkt meiner Ansicht nach

verwirrend. Der Name Laterohyale ist von *Bromann* eingeführt. Dieser bezeichnet so — wie oben erwähnt — das Schaltstück, das *Reichert*schen Knorpel und Labyrinth verbindet. Er führt ausdrücklich aus, daß der Processus styloideus und die Protuberantia Politzer *nicht* aus dem Laterohyale hervorgehen, sondern aus dem distal davon gelegenen Teile des Hyoidbogens, dem *Reichert*schen Knorpel. Sehen wir von dieser — meiner Ansicht nach falschen — Bezeichnung der Autoren ab, so stimmt ihre Ansicht betreffs der Genese der Atresie mit der oben ausgeführten überein. Auch in ihren Fällen (besonders in Fall 1) wird die Atresie hauptsächlich durch die abnorme Ausbildung und Vergrößerung des obersten Teils des Hyoidbogens, der normalerweise die Protuberantia Politzer bildet, bewirkt.

Von besonderem Interesse ist nun der *Verlauf der Chorda* in diesen Fällen. Eine Beschreibung der genaueren Topographie derselben wird in der Arbeit nicht gegeben. Bei Fall 1 wird nur erwähnt (S. 6): „Die Gehörknöchelchen und die Chorda tympani sind vorhanden"; bei Fall 2 (S. 17): „Zwischen Hammer und Amboß verläuft die Chorda, im vorderen Teil der Trommelhöhle liegt sie medial über dem Processus folianus." Nach einer schriftlichen Mitteilung verlief sie in Fall 1 und 2 „medial von der atresierenden Platte. Die weitere Topographie ist allerdings durch die Verbildung der Gehörknöchelchen gestört, infolgedessen liegt sie unter dem Hammerrudiment, medial vom Laterohyale, lateral vom Amboß". — In den Abbildungen zu Fall 1 verläuft sie allerdings nicht medial von der Atresie, sondern bei der einen Abbildung oberhalb derselben, bei der anderen sogar eher lateral als medial oberhalb. Wenn auch der ganze Verlauf der Chorda aus diesen Beschreibungen nicht eindeutig klar ist, so ist er doch offenbar ein anderer als in unserem und sie verläuft sicher nicht lateral von der Atresie.

Es ist nun die Frage, wie dieser Gegensatz der Befunde zu erklären ist, und ob der Befund der Autoren in Widerspruch steht mit der oben geäußerten Ansicht, nach der bei einer Atresie, die auf den zweiten Visceralbogen zurückzuführen ist, die Chorda lateral verlaufen müßte.

Beim Vergleich der Fälle zeigt sich insofern ein großer Unterschied, als bei unseren Fällen die Atresie fast vollkommen knöchern ist; bei Fall 1 der Autoren ist sie dagegen zum großen Teil auch membranös mit Trommelfellrest, bei Fall 2 ist eine knöcherne Atresieplatte überhaupt nicht vorhanden. Nehmen wir nun an, daß in diesen Fällen von geringerer Verbildung des Hyoidbogens die Wucherung desselben später einsetzte als in unseren Fällen, so fällt damit die Vorbedingung für die Notwendigkeit des lateralen Chordaverlaufs, nämlich der frühe teratogenetische Terminationspunkt, weg. Nahe ihrer Ursprungsstelle vom Facialis müßte allerdings trotzdem die Chorda lateral der Atresieplatte liegen oder wenigstens sie durchbohren, wenn letztere tatsäch-

lich der Protuberantia Politzer entspricht. Über die Verhältnisse an dieser wichtigen Stelle ist mir nichts Genaueres bekannt.

Fassen wir zum Schluß die Resultate der vorliegenden Untersuchungen kurz zusammen:

In unseren Fällen ist die atresierende Knochenplatte ein Produkt des zweiten Visceralbogens. Sie hat sich aus dem obersten Teile des *Reichert*schen Knorpels entwickelt. Bei der normalen Entwicklung geht aus diesem Teile die Protuberantia styloidea *Politzers* hervor. Im Einklang mit dieser Auffassung steht die Tatsache, daß die Chorda tympani nicht medial, sondern lateral von der Atresieplatte liegt, da sie entwicklungsgeschichtlich außen um den zweiten Visceralbogen verläuft.

Literatur.

1. Anatomische Untersuchungen von Mittelohrmißbildungen.

Alexander und *Benesi*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**. 1921. — *Anton*, Prager med. Wochenschr. 1897, Nr. 20. — *Bezold*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **26** und **48**. — *Birnbaum*, Inaug.-Diss. Gießen 1848. — *Broca*, Journ. de l'Anat. et physiol. **32**. — *Bürkner*, V. Verh. d. deutschen Otol. Gesellschaft, Würzburg. — *Grawitz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **80**. — *Gruber*, Lehrbuch 1888, S. 256. — *Jäger*, Ammons Zeitschr. f. Ophthalmol. **5**. — *Joël*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **18**. — *Kaufmann*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **39**. — *Kieselbach*, Gerlachs Beiträge zur Morphologie 1883. S 94. — *Landauer*, Inaug.-Diss. München 1898. — *Linke*, Handbuch der Ohrenheilkunde Bd. 1, S. 599. — *Lucae*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **29**, 62. — *Marx*, Schwalbes Handbuch der Mißbildungen III. Kap. 6, S. 587. — *Meyer*, Langenbecks Archiv **29**, 488. — *Moos*, Zeitschr. f. Augen- u. Ohrenheilk. **2**. — *Moos* und *Steinbrügge*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **10**. — *Ogston*, Edinburgh med. journ. 1880. — *Politzer*, Lehrbuch 1882. — *Ranke*, Morphol. Gesellsch. München 1885, S. 130 und Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 37. — *Ruedi*, Inaug.-Diss. Basel 1899. — *Steinbrügge*, Verh. d. Otol. Gesellschaft, Bonn. — *Takanarita*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **96**. 1905. — *Teichmann*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege. **19**. — *Toynbee*, Lehrb. d. Ohrenheilkunde. — *Thomson*, Edinburgh Monthly Journal 1847. — *Truckenbrod*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **14**. — *Welker*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **1**. — *Wieden*, St. Petersburger med. Zeitschrift 13, S. 204.

2. Arbeiten zur Entwicklungsgeschichte und Morphologie des Mittelohres.

Bender, Die Schleimhautnerven des Facialis usw. Habilit.-Schrift Heidelberg 1906. — *Bromann*, Anatomische Hefte v. Merkel und Bonnet **11**, 507. — *Dreyfuss*, G. Schwalbes Morphol. Arbeiten **2**, 607. — *Fuchs*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905. Anat. Abt. Suppl.-Bd. — *Gaupp*, Ergebnisse der Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. VIII, S. 990. — *Hertwig*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte. Bd. II, 2, S. 83. — *Keibel* und *Mall*, Handbuch der Entwicklungsgeschichte d. Menschen. Bd. II, S. 257. — *Politzer*, Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **10** und Zergliederung des Gehörorgans S. 50. — *Schwalbe*, Anatomie d. Sinnesorgane S. 470. — *Siebenmann*, Bardelebens Handbuch d. Anatomie Bd. 5, Abt. 2. — *Spee*, Bardelebens Handbuch d. Anatomie Bd. 1, Abt. 2.

Myxödem der Schleimhaut der oberen Luftwege.

Von
Dr. Frank Kellner.

(Aus der Universitäts-Hals-, Nasen-, Ohrenklinik Hamburg, Allgemeines Krankenhaus Eppendorf [Prof. Dr. *Thost*].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 24. März 1922.)

Während das Myxödem und die bei dieser Krankheit einzuschlagende Therapie einen verhältnismäßig breiten Raum in der Literatur einnimmt, sind bei Myxödem auftretende Schleimhautveränderungen nur verhältnismäßig selten beschrieben worden. Mitteilungen über die bei Myxödem zu beobachtende Beteiligung der Schleimhäute des Kehlkopfes, der Nase und der Ohren finden sich nur ganz außerordentlich spärlich, und es sei mir daher gestattet, im folgenden auf einige interessante Fälle dieser Art hinzuweisen, die wir hier zu beobachten Gelegenheit hatten.

Bei dem 1. Fall handelt es sich um einen 51 Jahre alten Ingenieur, der seit einer Reihe von Jahren über Mattigkeit, Haarausfall, Ödeme und andere für Myxödem charakteristische Beschwerden zu klagen hatte; seit mehreren Jahren bestand eine geringgradige Schwerhörigkeit für hohe Klingel- und Glockentöne, die Pat. auf seine anstrengende Tätigkeit im Motorenraum zurückführte. Im Oktober 1921 wurde Pat. im Allgemeinen Krankenhaus Eppendorf aufgenommen, und sogleich bei der Aufnahme wurde Verdacht auf Myxödem geäußert. Eine in der hiesigen Klinik vorgenommene spezialärztliche Untersuchung ergab folgenden Befund:

Ohren: Nach Entfernung der Ceruminalpfröpfe sind die Trommelfelle beiderseits etwas eingezogen, die Reflexe verkürzt, sonst o. B. Rechte Tube schwer durchgängig, linke Tube verlegt. Flüstersprache rechts $^1/_2$—1 m, links $2^1/_2$—3 m; links werden die hohen Töne schlechter gehört die Galtonpfeife wird rechts bei 5,0, links bei 6,0 am Ohr wahrgenommen. Knochenleitung ist nicht verlängert, F_4 wird vor dem Ohr, nicht vom Processus gehört. — Nase: weit, Schleimhaut etwas trocken, etwas anämisch. Nasenrachen: Schleimhaut etwas geschwollen. Zunge: weich, ohne Veränderungen. Wangenschleimhaut etwas sukkulent, Schleimhaut des weichen Gaumens ödematös geschwollen. Geschmacks- und Geruchsvermögen nicht sehr fein, aber vorhanden. Larynx (siehe Abb. 1): außerordentlich starke, wachsartig gelbe ödematöse Schwellung der Arygegend; die Stimmbänder sind o. B. und frei beweglich, jedoch läßt das starke Ödem an der Hinterwand einen völligen Schluß der Stimmbänder nicht zu. Sprache etwas gedämpft. — Nach Verordnung von Thyreoidin trat sehr bald — neben einer auffallenden Besserung des Allgemeinbefindens, schnellem Geringerwerden des Hautödems usw. — ein wesentliches Zurückgehen des Larynxödems ein. Die

Ödeme über den Aryknorpeln erschienen wie geschrumpft und die Schleimhaut mit zahlreichen kleinen Fältchen bedeckt; nach wie vor fand sich leichter Stich ins Gelbliche. Dieselbe Fältelung — ein Zeichen der Abnahme des Füllungszustandes — fand sich an der Schleimhaut des weichen Gaumens. Als aus experimentellen Gründen für kurze Zeit die Schilddrüsentabletten nicht gegeben wurden, trat — neben einer Verschlechterung des Allgemeinbefindens — sofort wieder eine wesentliche Zunahme des Larynxödems auf.



Abb. 1.

An dem Fall war besonders die außerordentlich starke Beteiligung der Larynxschleimhaut interessant, die bei weitem die myxödematöse Veränderungen der Haut übertraf. Was die Beeinträchtigung der Hörfähigkeit anlangt, so mußte der Ausfall der hohen Töne als professionell bedingt angesehen werden, daneben aber bestand ein Tubenkatarrh, der in Analogie zu den Schleimhautveränderungen des Larynx und des Gaumens als myxödematös angesehen werden mußte.

Einen 2. ganz ähnlichen Fall von Myxödem mit starker Beteiligung des Kehlkopfes hatte Herr Prof. *Thost* vor längerer Zeit Gelegenheit zu behandeln und lange (über 20 Jahre) zu beobachten. Es handelt sich um eine 56jährige Patientin, die seit mehreren Monaten an Lidödemen, starken Ödemen der Hände, Haarausfall usw. litt. Bei der Aufnahme wurde — neben den für Myxödem charakteristischen Zeichen — folgender otorhinolaryngologischer Befund erhoben: Ohren: Trommelfelle trüb, beide Tuben schlecht durchgängig, Flüstersprache rechts 2 m, links 3 m. Nase: Schleimhaut blaß, untere und mittlere Muscheln mäßig geschwollen, Geruchsvermögen merklich herabgesetzt. — Mund: Wangenschleimhaut geschwollen, sich in die Zahnlücken hinein vorwölbend, Farbe gelblichrot, Zahnfleisch geschwollen. — Zunge: stark verdickt, schwer herauszustrecken. — Larynx: Überzug beider Aryknorpel verdickt, wie ödematös; die sonst normalen Stimmbänder lassen bei der Phonation einen dreieckigen Spalt. Sprache hat rauhen, etwas heiseren Klang. — Nach 4wöchiger Thyreoidinkur war das Ödem über den Aryknorpeln bis auf einen kleinen Rest links verschwunden, die Stimmbänder schlossen wieder, die Zunge war etwas beweglicher, die rechte Tube war noch verengt, die linke völlig frei. Nach weiteren 8 Wochen war das Larynxödem völlig geschwunden, das Geruchsvermögen war bedeutend gebessert. Als nach etwa halbjähriger Behandlung die Thyreoidinmedikation ausgesetzt wurde, trat sofort ein Rückfall ein, und sofort fand sich auch wieder eine leichte Schwellung der Arygegend und rauhe, knarrende Stimme. Auch als später noch einmal vorübergehend keine Schilddrüsentabletten genommen wurden, wiederholte sich sofort wieder diese Erscheinung. Kurz vor dem Exitus (dessen Ursache eine Bronchopneumonie war) wurde die Pat. ins Krankenhaus eingeliefert. Von der durch Herrn Prof. *E. Fraenkel* ausgeführten Sektion gebe ich im folgenden einen kurzen Auszug, da Obduktionsbefunde von so lange beobachteten Fällen von Myxödem selten und daher von Interesse sein dürften.

Schilddrüsengewebe ist als solches erkennbar nicht nachzuweisen. Man sieht in der Gegend der Schilddrüse nur ein lockeres, nicht einmal die Form der Schilddrüse wiedergebendes, grauweißliches, schlaffes Gewebe. Daneben gelingt die

Auffindung je eines Epithelkörperchens. Am gefärbten Präparat erkennt man, daß das bindegewebige Material in der Schilddrüsengegend doch an die Form der Schilddrüse erinnert, speziell der linke Lappen. Seine histologische Untersuchung ergibt, daß es sich in der Hauptsache um Fettbindegewebe handelt, in das einzelne lymphatische Herde und einige drüsenschlauchartige Bildungen eingesprengt sind, die indes keinerlei Ähnlichkeit mit normalem Schilddrüsengewebe besitzen, vor allem auch nichts von Kolloid enthalten. Die Nebennieren sind o. B. Die Hypophyse ist von normaler Form, ihr Gewicht beträgt 0,6 g.

Weniger stark als bei dieser Pat. trat die Beteiligung der Schleimhaut der oberen Luftwege bei einem weiteren Fall von Myxödem zutage, den wir vor 2 Jahren zum erstenmal zu beobachten Gelegenheit hatten. Es handelte sich um eine 65 jährige Frau, die anamnestisch angab, daß sie seit mehreren Monaten an leichten Schwellungen des Gesichtes leide; ihr Gehör habe sich in der letzten Zeit wesentlich verschlechtert, ihre Stimme sei belegt, ihr Gebiß sitze nicht mehr gut. Die Ödeme, die sich bei der Untersuchung fanden, wurden zuerst für kardialen Ursprungs gehalten, und erst als durch eine entsprechende Kur keine Besserung erzielt wurde und Pat. über weitere Zunahme der Schwerhörigkeit klagte, wurde sie zur Untersuchung der Hals-Nasen-Ohrenklinik zugeführt. Es fiel zunächst eine gewisse Blässe der Schleimhäute der oberen Luftwege auf, die Alveolarschleimhaut war geschwollen, die Zunge verdickt; die Arygegend war ödematös infiltriert, die Stimme leicht belegt, die Tubenschleimhaut geschwollen. Auf Grund dieses Befundes wurde von Herrn Prof. *Thost* die Diagnose auf Myxödem gestellt; in der Tat trat schon kurze Zeit nach Verabreichung von Thyreoidintabletten eine wesentliche Besserung ein: die Ödeme, speziell auch die der Schleimhaut über den Aryknorpeln schwanden, die Stimme wurde wieder klar, die Schwerhörigkeit ging etwas zurück. Als jetzt vor etwa $^1/_2$ Jahr keine Schilddrüsentabletten mehr genommen wurden, trat alsbald wieder eine Verschlechterung ein, und auch dieses Mal standen die Beschwerden von seiten der oberen Luftwege (belegte Stimme, Schwellung der Mundschleimhaut, Verschlechterung des Hörvermögens) wieder im Vordergrund; eine stärkere ödematöse Schwellung der Schleimhäute ließ sich allerdings bisher nicht feststellen. —

Schließlich fand ich unter den Krankenblättern von Herrn Prof. *Thost* einen weiteren Fall von Myxödem, bei dem gleichfalls ein Ödem der Schleimhaut über den Aryknorpeln notiert ist; nach 6wöchiger spezifischer Behandlung war das Ödem fast völlig geschwunden. Später entzog sich die Patientin der Behandlung, so daß ich nichts weiteres über den Verlauf berichten kann.

Wie schon oben erwähnt, belehrte mich die Durchsicht der Literatur, daß Schleimhautveränderungen und insbesondere solche der Nase, des Kehlkopfes und der Ohren bei Myxödem nur sehr selten beschrieben worden sind. Was die Beteiligung der *Nasenschleimhaut* anbelangt, so finden sich Mitteilungen über Störungen des Geruchs wie Anosmie, Geruchshalluzinationen sowie Abstumpfung und Steigerung des Geruchsvermögens bei Myxödem; diese Störungen dürften sicherlich mindestens teilweise durch myxödematöse Schwellung der Nasenschleimhaut wie wir sie in einem Teil unserer Fälle beobachten konnten, bedingt sein; für die spezifische Schwellung der Schleimhaut spricht auch die Tatsache, daß nach der Verordnung von Thyreoidin das Ödem schwand und das Geruchsvermögen sich besserte.

Noch spärlicher sind die in der Literatur sich findenden Mitteilungen über die Beteiligung des *Ohres* bei Myxödem. Verschiedentlich ist gleich-

zeitig vorkommende Schwerhörigkeit beschrieben worden, und es finden sich auch Hinweise darauf, daß gelegentlich Tuben- und Paukenhöhlenkatarrhe auf myxödematöser Grundlage vorkommen. Wenngleich die recht häufig bei Myxödem zu beobachtende Schwerhörigkeit teilweise auf die allgemeine Herabsetzung der geistigen Funktionen bei dieser Krankheit zurückgeführt werden muß, so dürfte doch sicher sein, daß die Verminderung der Hörfähigkeit zum Teil auch auf einem Schwellungskatarrh der Tuben (und vielleicht auch der Paukenhöhle) beruht. Es sei bemerkt, daß auch Fälle von Myxödem beschrieben worden sind, bei denen die Patienten über abnorme Geräusche, Knacken, Sausen und Klingen zu klagen hatten; bei unseren Fällen wurden keine derartigen subjektiven Geräusche geklagt.

Nur 2mal fand ich in der Literatur *Larynx*befunde bei Myxödem, die denen der oben beschriebenen Fälle entsprechen. *Schotten* schreibt von einem Fall: „Die laryngologische Untersuchung ergibt eine breite, seitlich gar nicht gewölbte Epiglottis und Verdickung der Schleimhaut in der Gegend der Aryknorpel ... Die Stimme hat sich bei Beginn der Krankheit total verändert, die Sprache wurde schwer bis zur Unmöglichkeit zu sprechen.“ Fernerhin berichtet *Mosler* über einen Fall, bei dem sich (neben einer Schwellung der Nasenschleimhaut) eine mäßige Wulstung der Schleimhaut des Larynx fand; die wahren Stimmbänder waren völlig normal, die Stimme war rauh, beinahe heiser. — In unseren Fällen war das Ödem über den Aryknorpeln sehr ausgesprochen, in dem zu oberst beschriebenen Fall sogar außerordentlich stark, während das Myxödem der Haut viel weniger deutlich ausgebildet war.

Jedenfalls lehren die von mir beobachteten Fälle, daß die Schleimhautveränderungen im Gebiet des Kehlkopfes, der Nase und der Ohren nicht so selten sind wie man bisher anzunehmen geneigt war, und daß unter Umständen in zweifelhaften oder nicht so ausgesprochenen Fällen von Myxödem eine Untersuchung der oberen Luftwege wesentlich zur Klärung der Diagnose beitragen kann.

Literatur.

Buschan, Über Myxödem und verwandte Zustände. — *Falta*, Die Erkrankung der Blutdrüsen. — *Mosler*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **114**. 1888. — *Schotten*, Münch. med. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — *Wagner v. Jauregg*, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 2.

Therapeutische Mitteilung.

Von
Prof. Dr. **Karl Beck,** Heidelberg.

(*Eingegangen am 1. Mai 1922.*)

In Heft 1/2 des 1. Bandes dieser Zeitschrift hat *J. Weleminsky* ein Verfahren beschrieben, bei der Entfernung der hypertrophischen hinteren Enden der unteren Muscheln diese zu anästhetisieren, ohne dadurch zum Abschwellen zu bringen. Dies gibt mir Veranlassung, über ein mir seit Jahren bewährtes Verfahren zu berichten, das viel einfacher ist und bei dem die Muschelenden bei völliger Anästhesie nicht abschwellen, vielmehr an Volumen zunehmen, so daß sie leichter mit der Schlinge gefaßt werden können. *Man injiziert mit der „Septumspritze" wenige Kubikzentimeter 1 proz. Novocain in das hintere Ende, nachdem man den vordersten Teil der Nase durch Pinseln mit 5—10 proz. Cocain anästhesiert hat.* Dies Verfahren ist so einfach und naheliegend, daß wohl dieser oder jener Fachkollege es bereits verwendet. Die obengenannte Mitteilung aber und die Tatsache, daß diese Methode in keiner „Operationslehre" erwähnt wird, veranlaßt mich, sie hier zu empfehlen.

Bücherbesprechung[1]).

Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde für Studierende, Zahnärzte und Ärzte, bearbeitet und herausgegeben von Dr. *Julius Misch.* Zwei Bände. Zweite vermehrte und teilweise neubearbeitete Auflage. Leipzig, *F. C. W. Vogel*, 1922.

Die II. Auflage des umfangreichen Werkes ist durch eine ganze Anzahl neuer Kapitel vermehrt (wie die über die Verfärbung der Zähne, über Verletzungen der Speicheldrüsen, über Altersveränderungen, über Pocken, Fleckfieber, Malaria, Ikterus, Ernährung, Persistenz der Milchzähne, dritte Dentition, Bulbärparalyse, Veränderungen an den Zähnen nach Nervenverletzungen, Impetigo contagiosa, Favus, Berufsdermatosen des Zahnarztes, Iritis, Zyclitis, Chorioiditis usw.). Dem Abschnitt: „Innere Krankheiten" wurde als Anhang ein Kapitel „Perkussion und Auskultation" beigegeben. Eine Reihe anderer Kapitel hat eine Überarbeitung bzw. Neubearbeitung erfahren (wie die Kapitel über die Entzündungen der Mundschleimhaut, über die Narkose, über die Krankheiten des Blutes, der Nieren, des Zirkulationsapparates, des Magens, über die Mundpflege im Kindesalter, über Stomatitis mercurialis, über Frakturen und Luxationen der Zähne).

Neubearbeitet sind auch die hier allein eingehender zu besprechenden Abschnitte über die Nasen-, Hals- und Kehlkopfkrankheiten von *Finder* und über die Ohrenkrankheiten von *Großmann.* Beide Autoren sind anstelle *Lenhoffs* als Mitarbeiter eingetreten.

Finder schickt jedem der drei von ihm bearbeiteten Kapitel-Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen, Rachenkrankheiten, Kehlkopfkrankheiten — eine kurze, aber durchaus instruktive Abhandlung über Anatomie, Physiologie und Untersuchungsmethoden voraus, im übrigen hat er, dem Zweck des Lehrbuches entsprechend, lediglich die in nahen Beziehungen zur Odontologie stehenden Gebiete der Rhinolaryngologie einer ausführlichen Besprechung unterzogen, von den übrigen nur einen summarischen Überblick gegeben. So finden wir im Abschnitt über die Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, in einem eigenen Kapitel zusammengefaßt, eine besonders eingehende Würdigung der Mundatmung in ihrem Einfluß auf die Entwickelung und Bildung der Kiefer, des harten Gaumens und der Zähne. So erfahren von den Krankheiten der Nebenhöhlen eine ausführliche, den Anschauungen des Rhinologen und Odontologen gleicherweise gerecht werdende Schilderung die akuten und chronischen

[1]) Es besteht nicht die Absicht, in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde fernerhin Bücherbesprechungen zu bringen; da diese Zeitschrift jedoch aus dem Archiv für Laryngologie und Rhinologie und der Zeitschrift für Ohrenheilkunde und die Erkrankungen der Luftwege hervorgegangen ist, mußten die Referate solcher Bücher noch Aufnahme finden, die als Rezensionsexemplare jener Zeitschriften zugingen.

Die Redaktion.



Entzündungen der Kieferhöhle, von den Geschwülsten die Kiefer- und Zahncysten. Bei den Rachenkrankheiten ist das Hauptgewicht auf die Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes gelegt. Von den Erkrankungen des Kehlkopfes wird alles wesentliche und wichtige in gedrängter Form dem Leser vor Augen geführt. Besonders hervorgehoben zu werden verdienen die zahlreichen, äußerst instruktiven und, soweit es sich um die wichtigsten Krankheitszustände im Rachen und Kehlkopf handelt, zum größten Teil farbigen Abbildungen, die den Text illustrieren.

Dem Abschnitt über die Ohrenkrankheiten, der naturgemäß sehr viel kürzer ausgefallen ist, wird von *Großmann* ebenfalls ein Kapitel über die Anatomie, Physiologie und die Methodik der Untersuchung und Funktionsprüfung vorausgeschickt. Im übrigen hat es der Verfasser verstanden, kurz und prägnant das für den Zahnarzt Wissenswerte aus dem Gebiete der Otologie zusammenzustellen, ohne sich in Einzelheiten zu verlieren, die nur für den Otologen Interesse und Bedeutung haben. Eingehend werden auch hier die eigentlichen Grenzgebiete, wie z. B. die Otalgia nervosa berücksichtigt.

Auf die Abschnitte, welche die anderen Spezialgebiete in ihren Beziehungen zur Odontologie zum Gegenstand haben, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort. Die allgemein in den verschiedenen Kapiteln durchgeführte Anordnung, das vom zahnärztlichen Autor (dem Herausgeber) Gesagte durch Einrücken des Textes äußerlich kenntlich zu machen, ist praktisch und erleichtert die Übersicht. Alles in allem muß gesagt werden, daß das Lehrbuch auch in seiner 2. Auflage seiner Aufgabe in jeder Beziehung gerecht wird: dem Zahnarzt das, was er von den Grenzgebieten wissen muß, in übersichtlicher und von unnötigem Ballast freier Form an die Hand zu geben und den Arzt darüber aufzuklären, was für ihn auf seinem Gebiet in zahnärztlicher Hinsicht zu wissen unerläßlich ist.

Grünberg.

Fachnachrichten[1]).

Professor *Uffenorde* hat den Ruf nach Marburg als Nachfolger *Wageners* angenommen und sein Amt am 1. IV. 22 angetreten.

Professor *Brock* in Erlangen hat einen Lehrauftrag für eine Vorlesung über funktionelle Stimmstörungen erhalten.

Professor *Herzog* in Innsbruck ist zum Dekan der medizinischen Fakultät für das Studienjahr 1922—23 gewählt worden.

Nach zuverlässig erscheinenden Nachrichten lauteten die Vorschlagslisten der medizinischen Fakultäten *Göttingen*, *Gießen* und *Marburg* für die Wiederbesetzung der oto-laryngologischen Ordinariate wie folgt:

Göttingen: *1. Wagener* und *Marx* aequo loco. *2. Grünberg* und *Uffenorde* aequo loco.

Gießen: *1. Wagener. 2. Brüggemann. 3. Grünberg.*

Marburg: *1. Marx. 2. Uffenorde. 3. Grünberg.*

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.

O. Körner.

Druckfehlerberichtigung:

Zur Arbeit *Schilling*, „Untersuchungen über das Stauprinzip" in Bd. I, Heft 3/4 dieser Zeitschrift.

Es soll lauten:

auf Seite 333, 9. Zeile von oben: **„die Pulsamplitude** nahezu gleichbleibt, während **sie** beim *Valsalva* stark"

„ „ 342, 13. „ „ unten: dem Aushalten des *Tones*, statt Tenors,

„ „ 347, 13. „ „ „ [9]) *Pielke, W.*, statt [9]) *Pielke, L.*

Redaktionelle Berichtigung:

Durch ein Versehen ist leider im Heft 3/4 des 1. Bandes dieser Zeitschrift die auf Seite 521 beginnende Arbeit des Herrn Dr. *Max Meyer*: „Die reduzierenden Substanzen der Tonsillen und Lymphdrüsen" hinter die auf Seite 488 beginnende Arbeit von Dr. *O. Fleischmann*: „Zur Tonsillenfrage" gesetzt worden. Ein Hinweis auf diesen Irrtum ist notwendig, weil sonst die Polemik zwischen *Meyer* und *Fleischmann* nicht richtig verstanden werden kann.



Das Verhalten psychogen traumatisch Hörgestörter bei Prüfung mit der Flüstersprache.

Von

Dr. O. Muck.

(Aus der Ohren-, Nasen- und Halsklinik der städt. Krankenanstalten Essen.)

(*Eingegangen am 20. April 1922.*)

Die vollständige psychogene Taubheit oder besser ausgedrückt, die vollständige seelische Ausschaltung des Hörsinns, wie wir sie als eine Kriegseinwirkung auf die menschliche Psyche (starke mechanische Beeinflussung, Detonation, Verschüttung) oft zu beobachten Gelegenheit hatten, hat zur Zeit kein besonderes praktisches Interesse mehr, weil diese seelische Störung nur noch zu den Seltenheiten gehört. Anders verhält es sich mit der sog. psychogen traumatischen Hörstörung, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der *organisch bedingten Schwerhörigkeit* hat und daher mit dieser leicht verwechselt werden kann. Besonders schwer ist die Beurteilung, wenn eine organische Schwerhörigkeit „funktionell überlagert" ist. Der Grund der Schwierigkeit der Diagnosestellung liegt in der Abhängigkeit des Untersuchers von den Angaben des Kranken.

Wenn *Kümmel*[1]) die Äußerung tut: „Ich muß gestehen, daß ich, wenn ich vor Gericht meine Meinung über einen nicht ganz klaren Fall, inwieweit Hysterie oder Simulation vorliegt, abgeben soll, ich lieber meine Unfähigkeit zu diesem Urteil abgeben will, als daß ich fälschlich Unterschiebung unlauterer Beweggründe riskiere" und *Passow*[2]) sich dahin äußert, „daß die Diagnose bei neurotischen Hörstörungen, die nicht ähnliche charakteristische Merkmale wie andere funktionelle Störungen habe, auch jetzt noch keineswegs einfach ist, aber bei hinreichender Erfahrung und Sorgfalt sich fast immer stellen läßt, und zwar vom Ohrenarzt", so ist jedes Erkennungsmerkmal wichtig, das uns die organische Schädigung des Gehörorgans ausschalten oder den funktionellen Charakter, die „funktionelle Komponente", dabei feststellen läßt.

---

[1]) *Kümmel*, *Passow-Schäfer*, Beitr. Bd. **11.** Dtsch. med. Wochenschr. 1918, S. 56.

[2]) *Passow*, In der kriegsneurologischen Sitzung im preußischen Abgeordnetenhaus, Oktober 1918.

Neben der Anamnese und der Prüfung mit der Stimmgabel scheint mir ein wertvolles Symptom in dem Verhalten psychogen Hörgestörter bei der Prüfung mit der flüsternden und auch der lauten Sprache zu liegen. Bei Untersuchungen an gebildeten und intelligenten kriegsneurotischen Personen, die über Hörstörungen klagten im Sinne der Schwerhörigkeit, fiel mir auf, daß sie vorgesprochene Flüsterzahlen entweder auffällig langsam, *aber richtig* oder aber *erst richtig nachsprachen, wenn mehrere Male (2—4 mal) die gleiche Zahl in Pausen von 4—5 Sekunden auf gleicher Entfernung geflüstert wurde.* Darauf aufmerksam gemacht und aufgefordert, das Gehörte sofort nachzusprechen, erfolgte von seiten des Geschädigten trotz vorhandener Aufmerksamkeit und trotz des guten Willens das *richtige Nachsprechen immer erst nach mehrmaligem Vorsprechen.* Es sei bemerkt, daß die betreffenden Personen nicht von Rentensucht geplagt waren und gar kein Interesse daran hatten, falsche Angaben zu machen.

Dies eigenartige Verhalten läßt sich natürlich nur feststellen, wenn mehrmals hintereinander mit kurzen Pausen die *gleiche* Zahl geflüstert wird. Beim Flüstern *verschiedener* Zahlen hintereinander wird man diese Reaktion des Prüflings nicht feststellen können, weil er ja immer eine auffällig lange Zeit braucht, bis er das betreffende Wort richtig versteht, d. h. auffaßt. Prüft man mit *Umgangssprache*, so kann man oft das gleiche Verhalten feststellen. Hieraus folgt, daß, wenn der Hörgestörte einzelne Worte, geflüstert oder laut gesprochen, erst *nach Wiederholung richtig versteht*, er Mühe hat, ein Satzgefüge als Anrede oder Frage *sofort sinngemäß zu erfassen*, und so wird es erklärlich, daß er sich und seiner Umgebung schwerhörig vorkommt.

Wie verhält sich der wirklich Schwerhörige bei einer Schädigung des schalleitenden oder schallwahrnehmenden Apparats? Der organisch Schwerhörige ist imstande, auch jenseits der Perzeptionsgrenze noch *sofort* nachzusprechen; die vorgesprochenen Zahlen werden jedoch fast ausnahmslos *falsch* gehört oder überhaupt nicht verstanden. *Bezold* machte 1885 bei seinen Schuluntersuchungen auf folgendes aufmerksam: „Es zeigt sich, daß gewisse Worte resp. Zahlen nicht allmählich bei längerer Fortsetzung der Prüfung leichter erraten, sondern daß konstant einzelne Konsonanten derselben von sämtlichen Untersuchten in immer gleich wiederkehrender Weise *falsch oder gar nicht* gehört werden, bis man sich an der Perzeptionsgrenze des einzelnen befindet." Die Hörgrenze für Flüstersprache ist nach *Bezold* die Entfernung, in welcher die Zahl „neun" am Anfang einer Doppelzahl und ebenso sämtliche übrigen Zahlen bis 99 bei mehrmaliger Probe richtig nachgesagt werden. Erwachsene verhalten sich ebenso, und *jenseits* der Perzeptionsgrenze kann *sofort*, aber *unrichtig* nachgesprochen werden.

Interessant ist, daß man bei psychogen Hörgestörten manchmal

ebenfalls eine „Perzeptionsgrenze" ermitteln kann, innerhalb welcher *sofort* und *richtig* nachgesprochen wird. Diese Perzeptionsgrenze ist jedoch, wenigstens bei den von mir wiederholt untersuchten Fällen nicht größer als 25—30 cm, natürlich bei verschlossenen Augen des Prüflings. Hier spielt der Tastsinn oder vielmehr der Wärmesinn eine unterstützende Rolle insofern, als der zu Untersuchende an seinem Ohr und an der Wange die Berührung des Flüsternden auf genannte Entfernung spürt. Er hängt jetzt mit seinem Ohr gleichsam an den Lippen des Untersuchers, wie er sich oft scheinbar ablesend auf seinen Gesichtssinn unterstützend verläßt. So ist auch die Beobachtung zu erklären, daß bei allmählicher Entfernung über die taktile oder thermische Grenze er mit dem Kopf folgt. Die Richtigkeit dieser Erklärung konnte ich in einem Fall von hochgradig ausgesprochener posttraumatischer Hörstörung, bei welcher von 2 Seiten der rein psychogene Charakter erkannt war, durch wiederholte Untersuchungen beweisen.

Lauteste Sprache (vorzugsweise Reibungslaute F und U, „neunundfünfzig" und „hundert") wurden beiderseits in einer Entfernung von 25 cm gehört. Als dem Patienten beide Augen verschlossen wurden und eine Tafel von 20 qcm unbemerkt zwischen seinem Ohr und dem Mund des Untersuchers geschoben wurde, vernahm er lauteste Worte erst bei mehrmaliger Wiederholung; wurde die Wand entfernt, so erfolgte das Nachsprechen wieder sofort. Wurde weiter in einen Glastrichter, der mit Watte locker verstopft und für die Schallwellen also durchlässig war, aber die Luftbewegung ausschloß, laut gesprochen, so erfolgte bei wiederholtem Sprechen erst die Reaktion.

Weiterhin ließ sich bei demselben Pat. eine Sensibilitätsstörung der Gesichtshaut, des Gehörganges und der Ohrmuschel feststellen. Bei etwas stärkerer Berührung mit der Sonde reagierte der Pat. nicht wie in solchem Fall üblich mit einer Fluchtbewegung und Schmerzäußerung. Es wurde deswegen folgende Prüfung vorgenommen: Er wurde aufgefordert, bei verschlossenen Augen bei Berührung der Haut sofort die Berührung anzuzeigen. Dies geschah jedesmal unmittelbar nach der Berührung. Bei Prüfung mit der Nadel auf die Schmerzempfindung erfolgte die Angabe auffällig spät, und zwar jedesmal erst dann, wenn beim dritten oder vierten Mal an derselben Stelle leicht eingestochen wurde. Aus diesem Versuch geht hervor, daß die Reaktionszeit auf Berührung nicht gestört, für die Schmerzempfindung jedoch auffallend verlängert ist. Auch an der gesamten übrigen Körperoberfläche ist die Erkennungsreaktionszeit für Schmerz auffällig verlängert. (Vgl. *Muck*, Die seelische Ausschaltung des Gehör- und Schmerzsinnes bei Mensch und Tier als Parallelvorgänge im Licht der Phylogenie betrachtet. Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 18.) Ich höre den Einwurf „Hysterie": Ja damit ist die Sache aber nicht erklärt. Die Hysterie hat eben ihre eigene Logik.

Bei psychogen bedingten Hörstörungen kann man gelegentlich auch feststellen, daß hohe und tiefe Stimmgabeln normal perzeptiert werden und eine Hörweite bis zu 30 cm besteht und ferner das richtige Nachsprechen von Flüsterzahlen erst nach mehrmaligem Vorsprechen erfolgt, und zwar *jenseits* der sog. Perzeptionsgrenze; dies beweist, daß es sich um eine Apperzeptionsstörung handelt. „Die Empfindung ist gewisser-



maßen das brachliegende Rohmaterial, die Wahrnehmung dasselbe, aber in Verarbeitung begriffene," wie sich *Ziehen* ausdrückt.

Also, wie sich durch die Flüstersprachenprüfung und mitunter auch durch laute Sprache feststellen läßt, das *Verstehen* ist gestört, d. h. die Fähigkeit, den Sinn des gehörten Wortes *sofort* und *richtig* aufzufassen; danach ist leicht verständlich, daß, wenn sich dies bei einzelnen Worten nachweisen läßt, dies erst recht der Fall sein muß beim Verstehen von Sätzen, Anreden und Fragen, eine Fähigkeit, die entwicklungsgeschichtlich spät als Sprachverständnis erworben wird. Nach den Untersuchungen von *Flechsig*[1] [2]) entwickeln sich ontogenetisch im Gehirn des Kindes zuerst die Leitungen, welche die Tasteindrücke übermitteln, dann schreitet ungefähr gleichzeitig mit den Körpergefühlsnerven die Reifung der Geruchsleitung bis zur Hirnrinde vor, darauf folgt die Sehleitung und zuletzt erst die Hörleitung. Die Sinnesempfindung des Hörens bildet sich also ontogenetisch am spätesten im menschlischen Gehirn aus.

Wir hören bei der Untersuchung häufig die Äußerung der hörgestörten Patienten: „Ich höre wohl, daß gesprochen wird, ich verstehe es aber nicht." So charakterisiert also der Kranke selbst kurz und richtig diese seelische Störung. — Als posttraumatische Störung in der *Sehsphäre* finden wir kein Analogon zu der psychogenen Hörstörung, die uns hier beschäftigt. Bei normal brechenden Medien und fehlender Erkrankung der Retina wird z. B. eine Rose sofort wieder erkannt, sie braucht nicht wiederholt gezeigt zu werden, bis endlich das Erinnerungsbild „Rose" auftaucht. Mit dem Gesichtssinn nämlich fassen wir etwas im Raum auf, was in der Zeit sich erhält, wenn es auch in Bewegung sich befindet, als ein Dauerndes. Mit dem Gehörsinn hingegen etwas, was mit der *Zeit* verschwindet, also etwas Vorübergehendes.

Daß nicht die Intensität des akustischen Eindrucks für das richtige und sofortige Verstehen bestimmend ist, wird bewiesen durch die Tatsache, daß die meisten psychogen Hörgestörten, welche Flüsterzahlen erst nach mehrmaligem Vorsprechen richtig nachsprechen, auch *laut gesprochene Worte* erst nach Wiederholung richtig nachzusprechen imstande sind. Unwillkürlich wird man an die „Hörübungen" erinnert, die bei Taubstummheit und bei Ertaubung im späteren Lebensalter angestellt sind. *V. Urbantschitsch* sagt über den Einfluß methodischer Hörübungen[3]): „Der durch wiederholtes Vorsagen eines bestimmten Wortes erregte Höreindruck schafft für dieses Wort ein Hörbild, das die sonst sprachtaube Person unter vielen ihr noch unbekannten Hör-

[1]) *Preyer*, Die Seele des Kindes.

[2]) *Flechsig*, Gehirn und Seele. Leipzig 1896. 2. Aufl.

[3]) *V. Urbantschitsch*, Über Hörübungen bei Taubstummheit und der Ertaubung im späteren Lebensalter. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1895.

eindrücken wieder zu erkennen vermag. Es läßt sich auf diese Weise eine immer ansteigendere Anzahl von Wörtern einüben, ähnlich wie beim Erlernen einer fremden Sprache, und zum unterschiedlichen Hören bringen, selbst zu einer Zeit, wo die Hörfähigkeit im übrigen noch sehr gering ist." Hier spielen wahrscheinlich psychogene Störungen bei organischer Schwerhörigkeit bzw. Taubheit eine Rolle.

Aus meinen Untersuchungen und Darlegungen geht hervor, daß bei psychogen traumatischer Hörstörung die Erkennungsreaktionszeit für das Gehörte auffällig *verlängert* ist, wodurch das Verstehen erschwert wird, und dies läßt sich bei Prüfung mit der Flüstersprache und zuweilen auch durch Umgangssprache leicht ermitteln. Vor einem diagnostischen Irrtum schützt die Erfahrung, welche plumpe Aggravationsversuche und alberne Simulationsabsichten ausscheiden läßt.

Die pernasale Dilatation bei den Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand.

Von

Dr. **Aurel Réthi**, Budapest.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 21. April 1922.)

Im Jahrgange 1916 des Archivs für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde behandelte ich dieses Thema. Ich habe mein Verfahren beschrieben und dasselbe mit einem Beispiel illustriert. Seitdem habe ich neuerdings in 3 Fällen Gelegenheit gehabt, mein Verfahren zu erproben, und möchte nun über meine Erfolge referieren.

Meist ist die Verwachsung die Folge einer luetischen Ulceration, nur selten kommen andere Erkrankungen in Betracht, in erster Linie Diphtherie. Die Folgen einer solchen Atresie oder hochgradigen Stenose sind so schwerwiegend, daß sie eine Operation unbedingt notwendig machen. Wenn wir sonst nichts in Betracht ziehen als den Verlust des Geruchsinnes, und daß das Sekret der Nase und der Nebenhöhlen nicht entleert werden kann, da das Blasen der Nase unmöglich geworden ist, ferner die starke Verschlechterung des Gehöres, die Kopfschmerzen, die Mundatmung, so begründet dies alles schon genügend die Notwendigkeit einer Operation. Es ist sehr einfach, die narbigen Verwachsungen zu lösen, dies kann ja mit dem Kauter, mit einem Messer oder mit einer gebogenen Schere geschehen. Die Schwierigkeit liegt darin, die neuerlichen Verwachsungen zu verhindern. In meiner obenerwähnten Abhandlung habe ich die bisher gebräuchlichen Methoden angeführt. Diese können wir in 5 Gruppen teilen: *Traktions*methoden, bei denen wir mit einem Seidenfaden oder Gazestreifen oder Drainrohr den weichen Gaumen von der hinteren Rachenwand fortziehen. Der Nachteil dieser Methoden ist die Schwierigkeit des Ausführens. Während der langen Dauer der Nachbehandlung ist nur der Arzt imstande, das zur Traktion verwendete Instrument einzuführen.

Bei der *Expansionsmethode* wird die Dilatation durch Laminarien, durch einen Schwamm, durch Gazetampone oder durch einen kolpeurynterartigen Ballon versucht. Der Nachteil dieses Verfahrens liegt neben der Unannehmlichkeit der Applikation in der Gefahr einer Otitis media.

Mit Hilfe von *Obturatoren* wurde auch versucht, einer neuerlichen Verwachsung vorzubeugen.

Endlich kann auch das *plastische* Verfahren oder die *instrumentelle Dilatation* in Betracht kommen.

Schon auf der Stuttgarter Tagung des Vereins Deutscher Laryngologen sagte ich u. a. folgendes: „Wenn die Vorderfläche des Gaumens normal ist, dann rate ich 2 seitliche Lappen von der Schleimhaut der vorderen Gaumenfläche abzupräparieren, deren Basis unterhalb der Verwachsungen liegt. Wenn ich die Lappen ganz abpräpariert habe, dann löse ich die Verwachsungen so, daß die Lappen mit der Schleimhaut der hinteren Rachenwand in Zusammenhange bleiben. Wenn ich die Verwachsungen gelöst habe, so kann ich den Lappen auf die hintere Rachenwand, also auf die Wundfläche hinaufschieben und dort mit Nähten befestigen. Zwischen den Lappen bleibt eine Schleimhautbrücke zurück, welche die Schrumpfung des Gaumens verhindern soll. Die Nähte können leicht angelegt werden, aber das Knüpfen ist schwer, deshalb empfehle ich, anstatt zuknüpfen, meine Plomben zu benützen, welche ich im Bd. 27 des Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. veröffentlicht habe (Abb. 1). Die zweite Situation wäre gegeben, wenn die vordere Fläche des Gaumens narbig, die hintere Rachenwand dagegen normal ist. Dann präpariere ich im Sinne *Diakonoffs* und *Wenglowskys* von der hinteren Rachenwand einen breiten Schleimhautlappen ab, dessen Konvexität nach unten sieht, und dessen Basis mit dem unteren Rande des angewachsenen Volums im Zusammenhange bleibt. Nun werden die Verwachsungen gelöst, und der Lappen kann auf die hintere Wundfläche des Gaumens angelegt und mit Nähten fixiert werden."

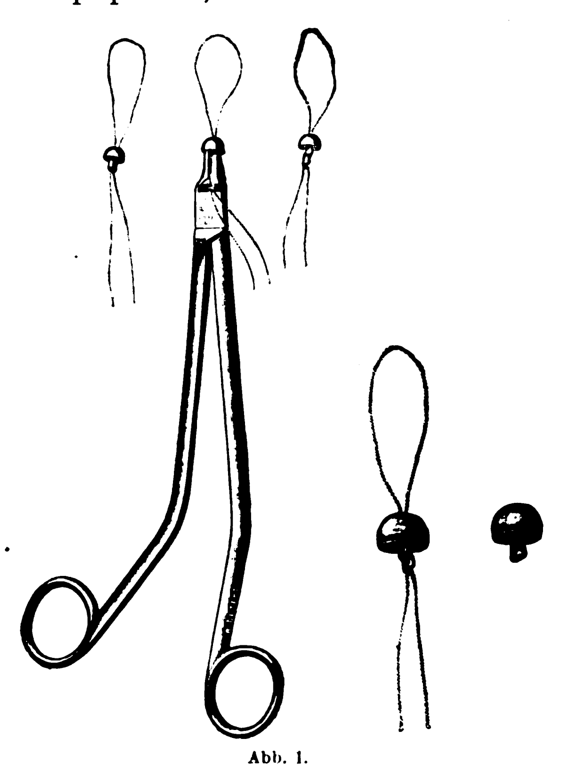


Abb. 1.

Meine Erfahrungen, die ich bei der Operation solcher Verwachsungen gemacht habe, reiften in mir die Überzeugung, daß sowohl die von mir empfohlenen als auch die von anderen ausgearbeiteten plastischen Methoden größtenteils überflüssig seien, da sie einerseits selten per primam heilen, anderseits treten auch nach der Heilung leicht wieder Stenosen auf. Ob wir bei der Lösung eine Plastik machen oder nicht, die instrumentelle Dilatation können wir nicht vermeiden. Ich will hier die bisher angegebenen Instrumente nicht alle beschreiben, ich möchte nur hervorheben, daß sich in dieser Richtung *Chiari*, *Hajek*, *Lichtwitz*, *v. Khautz*, *Pieniazek*, *Delseaux* und *Halász* Verdienste erworben haben.

Ein großer Nachteil aller dieser Dilatatoren ist, daß sie durch den Mund angewandt werden, wodurch dieselben teils nur ganz kurze Zeit an der Applikationsstelle zu behalten sind, oder, wie dies beim *Delseaux*schen der Fall ist, ihre Applikation recht schwierig ist. Das Dilatationsverfahren erreicht jedoch nur dann völlig seinen Zweck, wenn die Applikation selbst leicht ist und der Patient es längere Zeit hindurch ruhig duldet.

Darum habe ich ein Instrument verfertigt, *welches durch die Nase eingeführt wird*, dem Kranken keine Unannehmlichkeit bereitet, die ganze Nacht hindurch liegen bleibt, ja der Kranke kann selbst dasselbe leicht einführen.

Das langstielige Instrument mit 2 Branchen (Abb. 2) ist auf die Art einer Geburtszange auseinanderzunehmen und leicht zu vereinigen, mit einer Halbkreiswendung der angebrachten Schraube zu fixieren, indes ein Querschraubenzug die 2 Branchen voneinander entfernt. Nachdem die 2 Branchen sich unmittelbar nach dem Querschraubenzug kreuzen, so entfernt sich voneinander am meisten der nahezu rechtwinklig gebogene hintere Teil der Branchen. Die 2 Branchen werden gesondert — auf die Art des Ohrkatheters — in die Nase eingeführt, eine in die rechte, die andere in die linke Nasenhälfte und dann vereint; der Dilatator wird nun mit Hilfe des Querschraubenzuges geöffnet, die hinteren Enden der Branchen entfernen sich voneinander und üben den nötigen Druck auf die seitlichen Rachenwände aus.

Es versteht sich von selbst, daß die — die Einführung der Branchen behindernde — eventuell bestehende Deviation des Septums oder Muschelhypertrophie vorerst durch die entsprechende Operation zu eliminieren ist. Der untere Nasengang gewährt alsdann genügend Raum dem Spiel der Branchen.

Gewöhnlich genügt ein Instrument, dessen abwärts gebogene Teile parallel aneinander liegen. Wollen wir aber eine stärkere Wirkung erzielen, so können wir — trotz des Aneinanderliegens der horizontalen Brancheteile des geschlossenen Instrumentes —, die nach unten gebogenen Teile vom Biegungspunkte ab, dem jeweiligen Falle gemäß,

in kleinerem oder größerem Maße divergieren lassen, damit das Instrument eingeführt, nach dem Auseinanderschrauben desselben, die gewünschte größere Wirkung erzielen soll (Abb. 3).

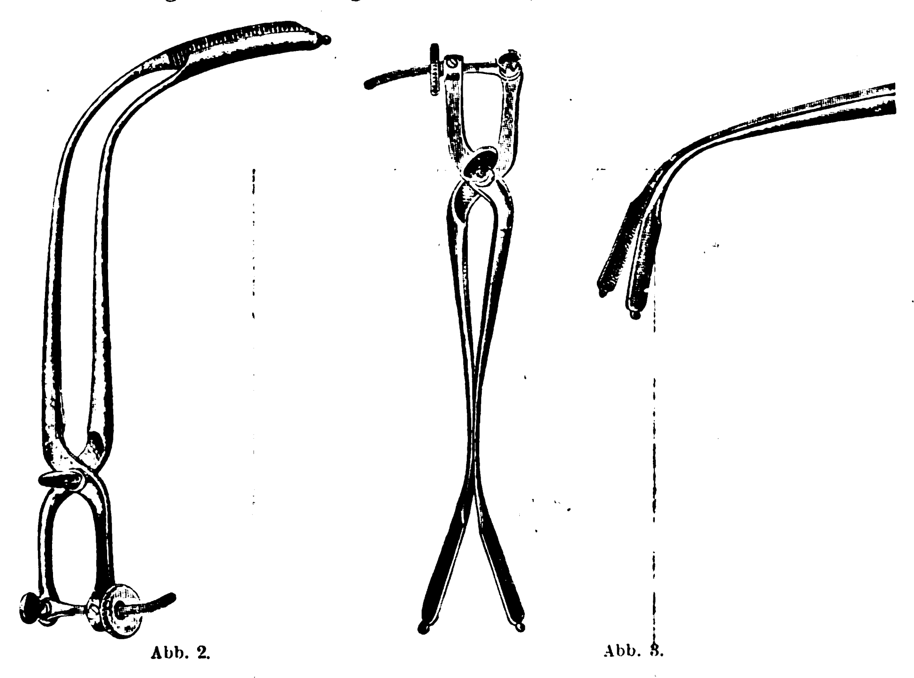


Abb. 2. Abb. 3.

Indem die Divergenz der nach unten gebogenen Brancheteile vom Biegungspunkte ausgeht, ist die Einführung der einzelnen Branchen ohne jedwede Schwierigkeit zu vollziehen. Den erforderlichen Grad der Divergenz muß natürlicherweise der Operateur dem Instrumentfabrikanten bei der Bestellung mitteilen.

Die Einführung des Instrumentes erlernt der Patient alsbald.

Über meinen ersten Fall habe ich einmal schon referiert. Es war ein 42 Jahre alter Elektrotechniker, bei dem vor 20 Jahren ein Primäraffekt stattgefunden hat. Vor der Operation bestanden großmächtige Verwachsungen zwischen dem weichen Gaumen und der hinteren Rachenwand. Beim Kranken habe ich ohne jede Plastik die Verwachsungen auf blutigem Wege gelöst und die neuerliche narbige Schrumpfung mit dem vorher beschriebenen Epipharynxdilatator verhindert. Der Kranke ist seither frei von Rezidiven.

Ich will noch über 3 Fälle referieren. Der eine ist ein 34 Jahre alter Bauer, der andere ein 29 Jahre alter Beamter, bei denen ich auf ähnliche Weise verfahren habe, und bei denen es mir ebenfalls gelungen ist, eine neuerliche narbige Schrumpfung vollständig zu verhindern. Ich hatte auch einen vierten Fall, einen schwachsinnigen Soldaten, bei dem ich die Verwachsungen ebenfalls auf blutigem Wege gelöst habe, aber infolge der Schwachsinnigkeit des Kranken die pernasale Dilatation nicht längere Zeit hindurch anwenden konnte, da der Kranke inzwischen aus dem Spital durchgegangen ist.

Der pernasale Epipharynxdilatator kann zuerst täglich, später jeden 2., 3., 4. Tag, tags- oder nachtsüber getragen werden. Um das Hinausrutschen zu verhindern, muß an dem aus der Nase hervorragenden Ende des Dilatators ein Seidenfaden angebracht und derselbe an der Stirne mit einem Klebestreifen fixiert werden (Abb. 4). Der Dilatator kann die ganze Nacht hindurch liegen bleiben, der Patient erträgt es geduldig. Unannehmlichkeiten bereitet es ihm keine, sein Schlaf ist kaum gestört.

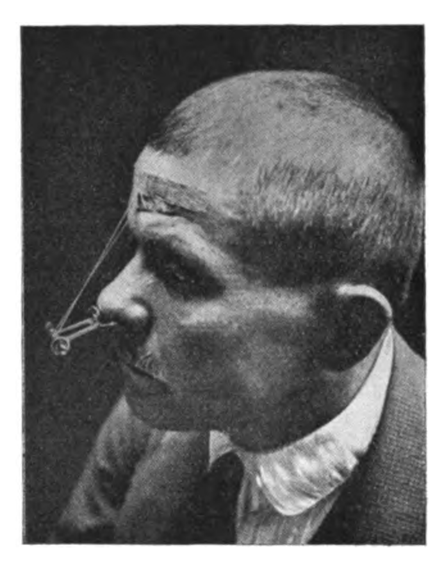


Abb. 4.

(Aus der Universitäts- Hals-, Nasen- und Ohrenklinik zu Jena [Direktor: Prof. Dr. *Wittmaack*].)

Zur Feststellung einseitiger Taubheit.

Von

Dr. H. G. Runge,

I. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 1. Mai 1922.)

Hören ohne Schnecke erscheint nach dem heutigen Stande unseres Wissens ausgeschlossen, wird wenigstens von der Mehrzahl der Physiologen und Otologen abgelehnt trotz der Tierexperimente, die *Ewald* an seinen Tauben in so minutiöser Weise ausführte, daß eine Fehlerquelle kaum noch angenommen werden kann und trotz der sorgfältigen Nachuntersuchungen *Wundts*. Aber diese Versuche haben ebenso wie die Dressurversuche *Kalischers* gezeigt, daß das Tierexperiment uns in den Fragen der Hörfunktion nicht die Entscheidung bringen kann, sondern daß diese nur durch Befunde am Menschen entschieden werden kann.

Wenn wir daher beim Menschen Fälle finden, die uns die erneute Möglichkeit bieten, diese Fragen nachzuprüfen, so sollen wir diese Möglichkeit nicht vorübergehen lassen; haben doch frühere Untersuchungen auch schon bewiesen, daß der lange Zeit gültige Satz, daß bei Labyrinthentzündung sowie bei jeder Ausschaltung der Sinneszellen ein Hören unmöglich geworden sei, zu Unrecht bestand. Für die Labyrintheiterung ist durch die Untersuchungen von *Herzog*, *Zange*, *O. Mayer*, *Hinsberg* u. a. es sicher erwiesen, daß ein Hören dabei, wenn auch in verringertem Maße, fortbestehen kann. Für das Hören ohne *Corti*sches Organ hat ferner *Zange* 1911 einen histologisch untersuchten Fall beigebracht; *Wittmaack* hat sich früher schon auf Grund seiner Experimente über Schallschädigungen in diesem Sinne ausgesprochen, und vor kurzem habe ich selbst eine Reihe von 6 Fällen veröffentlichen können, bei denen trotz hochgradigen Schwundes des *Corti*schen Organs Hörvermögen mit Sicherheit bestand. Hier haben wir also Schritt für Schritt unsere Anschauungen ändern müssen. Die Möglichkeit des Hörens, ohne Schnecke ganz abzulehnen, scheint uns bisher aber ebenfalls nicht berechtigt. Auf jeden Fall sollen wir immer wieder versuchen, dafür

Beweise zu finden, denn wir müssen bedenken, daß erst kürzlich wieder *Brock* mehrere Fälle veröffentlicht hat, bei denen er entsprechend den früheren Beobachtungen von *Schwartze*, *Schwabach*, *Lange*, *O. Mayer* und *Zange* ein Auswachsen von Vestibularisfasern nach Zerstörung seiner Endorgane hat nachweisen können. Eine ähnliche Beobachtung liegt für den Cochlearis bisher nicht vor, erscheint mir aber doch nicht unmöglich, und auch die Übernahme einer gewissen Funktion scheint mir nach unseren Erfahrungen bei der Neuroepitheldegeneration unter günstigen Verhältnissen physiologisch nicht völlig undenkbar zu sein.

Bei der Prüfung eines Falles von einseitiger Ausstoßung der ganzen Schnecke infolge von Tuberkulose glaubten wir nun vor kurzem Hörfähigkeit für das schneckenlose Ohr noch nachweisen zu können, bis uns die immer wiederholte Nachprüfung endlich bewies, daß wahrscheinlich ein Hörvermögen nicht vorhanden war, daß aber bei diesem Fall eine sichere Entscheidung überhaupt nicht möglich war.

Es ist bekannt, wie schwer manchmal der Beweis zu erbringen ist, daß auf beiden Ohren noch gehört wird, und daß das Gehör auf dem kranken Ohre nicht durch Herüberhören von der anderen Seite aus vorgetäuscht wird. *Gruber*, *Stepanow* u. a. hatten schon ehemals Fälle veröffentlicht, in denen sie glaubten, bewiesen zu haben, daß auf einem schneckenlosen Ohre auch noch gehört werden könne. Gegen diese Fälle wurde späterhin die *Bezold*sche Spiegelbildmethode ins Feld geführt. *Bezold* konnte nämlich zeigen, daß auch bei fest verschlossenem gesunden Ohr die höheren Töne in steigender Stärke nach der Höhe zu auch auf dem schneckenlosen Ohre gehört wurden. Fand sich dieses Spiegelbild des gesunden Ohres bei der Prüfung des erkrankten Ohres, so nahm er Taubheit an. Als unterste Grenze für die Überleitung der Stimmgabeltöne bezeichnete er a_1. Zur Ergänzung dieser Methode wurde allgemein noch der *Lucae-Dennert*sche Versuch ausgeführt. Dieser besteht bekanntlich darin, daß man prüft, ob das scheinbare Gehör des schneckenlosen Ohres noch in gleicher Stärke weiterbesteht, wenn man den Gehörgang auch dieser Seite fest verschließt. Wird auch dann das gleiche Ergebnis wie beim ersten Versuch erzielt, so ist damit erwiesen, daß der Schall übergehört werden muß. Gegen diesen *Lucae-Dennert*schen Versuch sind Einwände meines Wissens nie erhoben, dagegen haben sich eine Anzahl von Arbeiten späterer Zeit von *O. Mayer*, *Quix* u. a. über die Spiegelbildmethode *Bezolds* ausgesprochen und übereinstimmend festgestellt, daß sie unseren heutigen Bedürfnissen nicht mehr genügen kann, da bei ihr es sehr leicht möglich ist, daß noch vorhandene geringe Hörreste unter dem Spiegelbilde der anderen Seite sich verstecken und daher unbemerkt bleiben. Der gleiche Einwand läßt sich meines Erachtens übrigens auch gegen den *Lucae-Dennert*schen Versuch erheben, worauf bisher nie hingewiesen ist. Bei geringen Hörresten des geschädig-

ten Ohres und gutem Gehör der anderen Seite ist ebenfalls ein Verdecken der Hörreste unter dem „Spiegelbild“ der anderen Seite wohl denkbar.

Daß ein derartiges Übersehen von Hörresten sehr leicht möglich ist, erkennen wir aufs deutlichste aus den Arbeiten von *Bross* und *Kalähne*, die bei Taubstummen Hörreste mit den gewöhnlichen *Edelmann*schen Stimmgabeln nicht mehr nachweisen konnten, dagegen wohl noch unter Zuhilfenahme von Resonatoren, wenigstens bei den tieferen Oktaven.

Die untere Grenze von a_1 für die Möglichkeit des Überhörens von Tönen ist umstritten; *Bezold* nahm sie selbst nur bei Fällen von Mittelohreiterung an, nicht bei Sklerosen; *Scheibe* konnte dazu noch zeigen, daß sie auch bei solchen Ohren nicht gilt, bei denen eine Radikaloperation auf dem zu prüfenden Ohre ausgeführt ist. Hier liegt die untere Grenze tiefer.

In ein neues Stadium trat die Frage der Prüfung einseitiger Taubheit durch die Angabe der Methoden von *Barany*, *Voss*, *Lombard* (nach *Pape*), *Wagener* u. a. Von ihnen hat sich die Lärmtrommel nach *Barany* wohl in die Praxis am meisten eingebürgert; außerdem erscheint uns erforderlich, für Fälle, bei denen die Entscheidung wichtig ist, auch die Methode nach *Voss* heranzuziehen, bei der man aus Bomben komprimierte Luft ins Ohr einströmen läßt. Leider haftet beiden Methoden wieder ein schwerer Fehler an. Dadurch, daß sie versuchen, das hörende Ohr durch ein starkes Geräusch für die Zeit des Versuchs praktisch taub zu machen, tritt auch eine Herabsetzung des Gehörs auf der anderen Seite ein, da es ja gar nicht zweifelhaft sein kann, daß die recht hohen Geräusche, die bei beiden Prüfungsarten entstehen, durch Knochenleitung zur anderen Seite hin übertragen werden. Dieses Bedenken kann, wie ich glaube, auch dadurch nicht völlig beseitigt werden, daß *Voss*, um den Schall abzuschwächen, beide Hohlhände fest um die Muschel und das im Gehörgang steckende Schlauchende herumlegt die Knochenleitung kann dadurch nicht ausgeschaltet werden. Für die *Barany*sche Lärmtrommel hat sich *Quix* der Mühe unterzogen, den Einfluß auf die Hörfähigkeit des anderen Ohres nachzuprüfen. Er stellte dabei fest, daß bei Verwendung der Lärmtrommel die Perzeption für Flüstersprache nur noch $^1/_4$—$^1/_5$ der normalen Hörfähigkeit betrug. Wir sehen hieraus, wie groß die Gefahr ist, bei Prüfung mit diesen Methoden ebenso wie mit der *Bezold*schen Spiegelbildmethode kleinere Hörreste zu übersehen.

Andererseits muß das Geräusch, das wir bei der *Barany*schen und *Voss*schen Methode anwenden, auch ein genügend intensives sein. *Scheibe*, *Voss*, *Quix* u. a. weisen übereinstimmend daraufhin, daß bei zu schwacher Feder der Lärmtrommel andererseits die Gefahr besteht, keine vollständige Ausschaltung des gut hörenden Ohres zu erreichen; es wird deshalb auf jeden Fall notwendig sein, von Zeit zu Zeit an einem

sicher einseitig Tauben die Lärmtrommel auf ihre Brauchbarkeit nachzuprüfen und bei der Verwendung dafür zu sorgen, daß die Feder der Lärmtrommel genügend stark gespannt ist. Wenn wir diesen Bedingungen genügen, dann scheint mir aber doch die Möglichkeit gegeben zu sein, mit der Lärmtrommel ein einseitiges Hörvermögen sicher festzustellen; glaubt doch *Bross* sogar, auch bei Resonatorenverstärkung der Stimmgabeln das intakte Ohr sicher ausgeschaltet zu haben.

Wie die vorhergehenden Ausführungen zeigen, bewegen wir uns bei der Feststellung einseitiger Taubheit zwischen Scylla und Charybdis. Geringe einseitige Hörreste festzustellen, ist auch heute noch fast unmöglich. Es muß schon ein gewisser, nicht zu geringer Grad von Gehör noch vorhanden sein, um bei den bisher bekannten Methoden ein erhaltenes Hörvermögen mit Sicherheit feststellen zu können.

Einen solchen guten, nachweisbaren Grad von Hörvermögen glaubten wir nun bei unserer Patientin auch auf dem schneckenlosen Ohre noch nachweisen zu können. Wir hatten unsere Lärmtrommel an sicher einseitig tauben Patienten, darunter einem erfahrenen Assistenten, unserer Klinik nachgeprüft. Als Ersatz der Methode nach *Voss* hatten wir ferner nach seiner Angabe das gesunde Ohr durch den elektrischen Luftmassageapparat bei $^2/_3$ seiner Tourenzahl völlig taub machen können. Trotzdem fanden wir bei unserer 20jährigen Patientin sowohl mit der Lärmtrommel wie mit dem Massageapparat, wenn er sogar auf volle Tourenzahl gestellt war, was mein eigenes Ohr schon als ziemliche Zumutung empfindet, noch ein relativ gutes Hörvermögen. Sie sprach Zahlen und Worte gut nach, hörte sogar die Stimmgabel *c* mit 128 Schwingungen für etwa 5 Sekunden. Wir hielten diesen Versuch für beweisend, gerade in Anbetracht der Tiefe der verwandten Stimmgabel; zweifelhaft wurde ich erst, als ich eines Tages zur Kontrolle den *Lucae-Dennert*schen Versuch ausführte und keine Verkürzung fand, wenn ich das schneckenlose Ohr fest verstopfte.

Es stellte sich nun heraus, daß wir dem Umstand nicht genügend Wert beigelegt hatten, daß das relativ gut hörende Ohr, auf dem Flüstersprache noch ad concham gehört wurde, *c* in Luftleitung 26 Sekunden, untere Grenze a_1, früher radikal operiert war. Ich versuchte nun, die Radikaloperationshöhle dadurch unwirksam zu machen, daß ich sie bis auf einen schmalen Gang vollständig mit feuchter Watte fest austamponierte. Die äußere Öffnung war eng genug, daß Lärmtrommelansatz und Ansatz des Massageapparats fest eingesetzt werden konnten. Die Patientin hörte wiederum dasselbe. Als ich nun beide Ohren zu betäuben versuchte, indem ich auf der einen Seite die Lärmtrommel, auf der anderen Seite den Massageapparat einsetzte, sprach die Patientin trotzdem mäßig laut gerufene Zahlen richtig nach. Ein Ablesen von den Lippen war sicher auszuschließen, da sie mich gar nicht sehen konnte.

Ich habe nun zur Kontrolle noch mehrere Patienten mit einseitiger Radikaloperationshöhle auch wieder unter festem Austamponieren der ganzen Operationshöhle mit Ausnahme eines schmalen Ganges geprüft, indem ich wiederum beide Ohren in der beschriebenen Weise taub zu machen suchte. Auch diese Patienten konnten laut gerufene Zahlen nachsprechen.

Eine Erklärung für dieses Versagen weiß ich bisher nicht zu geben. Resonanzwirkung, wie sie *Scheibe* früher zur Erklärung für die Beobachtung annahm, daß auch Töne unter a_1 bei radikaloperiertem Ohr, wenn dies taub war, noch übergehört wurden, worüber ja oben schon gesprochen ist, kommt hier nicht in Betracht. Die schwache Hautbrücke hinter der Ohrmuschel, die einen Zugang in die Operationshöhle bildet, glaube ich durch die feste Tamponade genügend abgeschlossen zu haben.

Zur Kontrolle habe ich noch eine Anzahl von Fällen geprüft, bei denen Schalleitungshindernisse vorhanden waren, Addhäsivprozesse mit fibröser und hyperplastischer Schleimhaut, Otosklerose usw. In all diesen Fällen gelang vollständige Ausschaltung beider Ohren, so daß der Verlust der Hörknöchelchenkette auch nicht die Ursache für die Unmöglichkeit der Ausschaltung des Hörvermögens darstellen kann.

Wir haben also durch diese Beobachtung gefunden, *daß, wenn au dem hörenden Ohre früher eine Radikaloperation ausgeführt wurde, eine Ausschaltung durch Lärmtrommel, um Hörreste des anderen Ohres nachzuweisen, unmöglich ist.* Wir haben in solchen Fällen bisher kein Mittel, um die Diagnose mit Sicherheit zu stellen.

Literatur.

[1]) *Barany*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. 1908. **84**. — [2]) *Bezold*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. **22**, 1903. — [3]) *Bezold*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **45**, 262. — [4]) *Bezold*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **31**, 61. — [5]) *Brock*, Verhandl. d. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **401**, 1921. — [6]) *Bross*, Passow-Schaefer **9**, 58. — [7]) *Ewald*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1899 u. 1903. — [8]) *Gruber*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **8**, 225. — [9]) *Herzog*, Labyrintheiterung und Gehör. München 1907, Lehmann. — [10]) *Hinsberg*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **55**, 297. — [11]) *Kalähne*, Passow-Schaefer **5**, 237. — [12]) *Kalischer*, Arch. f. Anat. u. Physiol. **1909**. — [13]) *O. Mayer*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **1**. 1915. — [14]) *Pape*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **64**, 350. — [15]) *Quix*, Passow-Schaefer **5**, 7. — [16]) *Runge* Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, 166. — [17]) *Scheibe*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **44**, 533. — [18]) *Stepanow*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **20**, 116. — [19]) *Voss*, Passow-Schaefer **2**, 145. — [20]) *Wagener*, Verhandl. d. dtsch. otol. Ges. **155**, 1912. — [21]) *Wittmaack*, Passow-Schaefer **9**, 1. — [22]) *Wundt*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **61**. — [23]) *Zange*, Arch. f. Ohrenheilk. **86**, 167. — [24]) *Zange*, Path. Anat. u. Phys. d. mittelohrentspr. Labyrinthentz. Bergmann 1919.

Über Diagnose und Behandlung der primären isolierten Aktinomykose der Parotis.

Von
Prof. Dr. **Karl Beck.**

(Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkranke in Heidelberg [Direktor: Geh. Rat *Kümmel*].

(*Eingegangen am 1. Mai 1922.*)

In seiner grundlegenden Arbeit über Aktinomykose der Speicheldrüsen konnte *W. Müller*[1]) feststellen, daß bisher kein sicherer Fall von *primärer und isolierter* Aktinomykose der Parotis beschrieben worden sei. An der Hand der vorliegenden Kasuistik und seiner eigenen Fälle machte er es aber durchaus wahrscheinlich, daß eine *primäre* Erkrankung der Parotis sowohl durch Infektion vom Ductus stenonianus aus als auch durch Einwanderung neben dem Ductus mit Durchbohrung der Fascia parotidea-masseterica und Eindringen in die Drüse vorkomme. Dabei wurde von ihm und den anderen Wert darauf gelegt, daß ein Zusammenhang mit dem Kiefer in keinem Stadium nachweisbar sei. *Müller* nahm klinisch primäre Aktinomykose an, was auch später *Heinecke* und *Schlange* taten, wenn der Prozeß ohne Kieferklemme verläuft und in Form einer submukösen Weichteilverhärtung in der Schlußlinie der Zähne beginnt. Weiterhin mußte eitrige Sekretion aus dem Ductus stenonianus sich nachweisen lassen und schließlich eine Anschwellung, die den Umrissen der Drüse entspricht, vorhanden sein. Nachdem an der Submaxillaris eine durch aufsteigende Ganginfektion bedingte Speicheldrüsenaktinomykose nachgewiesen, nahm *Heinecke* die Möglichkeit auch für die Parotis an, jedoch mit einer gewissen Einschränkung als erfahrungsgemäß pflanzliche Fremdkörper, die doch meistens als Träger des Strahlenpilzes dienen, weit seltener in den Ductus stenonianus hineingeraten als in die Ausführungsgänge der anderen Speicheldrüsen. Auch *Küttner* glaubte eine primäre Parotiserkrankung annehmen zu dürfen, wenn sich in einem frühen Stadium aus den Ausführungsgängen die charakteristischen Körner entleerten. Aber er sprach sich im allgemeinen dahin aus, wie es auch schon andere getan hatten, daß eine Primärerkrankung ohne charakteristische Veränderungen am Ductus stenonianus schwer zu beweisen sei. In der

[1]) *W. Müller*, Über Aktinomykose der Speicheldrüsen, Festschrift für Orth., S. 278. Neuere Literatur bei *E. Schwarz*, Über primäre und isolierte Speicheldrüsenaktinomykose. *Bruns*' Beiträge zur Kl. Chirurgie, **121**, S. 629.

letzten Zeit sind nun von *Soenderland, Hosemann, Schwarz* und *Brüning* *primäre* und zwar *isolierte* Erkrankungsfälle der Speicheldrüsen publiziert worden. *Soenderland* hat in seiner Monographie die Ansicht geäußert, daß eine aktinomykotische Erkrankung der Speicheldrüse ein gar nicht so seltenes und wohlcharakterisiertes Krankheitsbild sei: Entwicklung eines wenig schmerzhaften umschriebenen Tumors von meist großer Härte an der Stelle der Speicheldrüsen, chronischer Verlauf, Kieferklemme und bisweilen beobachtete vermehrte Salivation oder sogar eitrige Sekretion aus dem Speichelgang. Hat man das letztere Symptom beobachtet, so wird man mit großer Wahrscheinlichkeit auf ductogene Infektion schließen können.

Diese Krankheitserscheinungen unterscheiden sich aber nicht wesentlich von der bei einfacher chronischer entzündlicher Parotitis. *Schwarz* fiel bereits die Ähnlichkeit mit *Küttners* entzündlichen Speicheldrüsentumoren auf, und *Brüning* hat einen Fall publiziert, der unter dem Bilde einer einfachen akuten, eitrigen Parotitis verlief. Dazu kann ich einen weiteren Beitrag liefern, der diagnostisch und therapeutisch lehrreich erscheint. Niemals wird man aus dem klinischen Bild allein und aus der Chronizität eines Falles auf Aktinomykose schließen dürfen. Zur Sicherung der Diagnose gehört unbedingt der Nachweis des Erregers. Der folgende Fall zeigt, wie man durch eine einfache Maßnahme die Diagnose sichern kann.

55jähriger Kutscher, stets gesund, vor einigen Wochen will er von einem Pferd ins Gesicht geschlagen worden sein. Nachdem er wochenlang nie Beschwerden, seit etwa 14 Tagen starke Schmerzen vor und unter dem Ohr, die in den letzten Tagen ganz unerträglich waren, so daß er sich in Behandlung begeben mußte. Auf Befragen später gab er an, daß er öfter Gräser und Halme in den Mund nehme.

Befund: Innere Organe ohne Besonderheiten. Mund: Parotis sehr stark geschwollen; im oberen Teil etwa auf der Höhe des Tragus stark druckempfindliche fluktuierende Stelle. Punktion ergibt hier Eiter. Belegte Zunge, viele Wurzelstümpfe und cariöse Zähne, Ausführungsgang der Parotis ohne besonderen Befund, läßt sich leicht sondieren. Auf Druck entleert sich etwas klarer Speichel. Mund kann nur wenig geöffnet werden, da dabei Backenschmerzen. In den nächsten Tagen entleert sich aus der Punktionsstelle massenhaft Eiter, besonders dann, wenn man eine Saugglocke aufsetzt. Die Schwellung geht innerhalb 3 Tagen völlig zurück, die Eiterung aus der Punktionsstelle versiegt. 14 Tage nach Beginn der Behandlung ist völlige Heilung eingetreten, und die inzwischen abgeschlossene Untersuchung des Eiters ergab *Aktinomykose*, worauf noch Jodkali verordnet wurde. $^3/_4$ Jahre nach der Erkrankung Nachuntersuchung: völlig normale Verhältnisse.

Der vorstehende Fall zeigt, daß in der Tat die aktinomykotische Erkrankung sich genau so verhalten und aussehen kann wie eine gewöhnliche akute, eitrige Parotitis. Nichts deutete auf eine aktinomykotische Erkrankung. Auch bei der gewöhnlichen Parotitis kommt es vor, daß der Speichel, der sich aus dem Ductus stenonianus entleert, von normalem Aussehen ist. Ich konnte schon gelegentlich beobachten, daß bei Parotiden sich bei den ersten Untersuchungen eitriger Speichel

entleerte und plötzlich der Speichel, ohne daß klinisch eine Besserung, im Gegenteil sogar ein Fortschreiten des Prozesses zu verzeichnen war, ganz klar wurde. Dieser plötzliche Wechsel kann man sich wohl so erklären, daß durch den entstehenden Absceß der Ausführungsgang eines erkrankten Bezirks komprimiert wurde, so daß man nur noch den normalen Speichel aus der gesunden Partie der Parotis am Oreficium des Ductus stenonianus zu Gesicht bekam. Jedenfalls wäre es völlig verfehlt, zu glauben, in einem so gelagerten Fall aus der Intaktheit des Ausführungsganges und der klar entleerten Speichelflüssigkeit eine ductogene Erkrankung ausschließen zu sollen. Der pflanzliche Fremdkörper, den man meist zum Transport des Strahlenpilzes anzunehmen geneigt ist, kann eben den Gang passieren, ohne irgendwelche Veränderung zu machen. Aber auch ein weiterer Infektionsmodus, den ich nirgends erwähnt gefunden habe, scheint mir möglich und könnte auch im geschilderten Falle angenommen werden. Wenn man die Backen stark aufbläst, so fühlt man nicht nur das Eindringen der Luft durch die Ohrtrompete in die Paukenhöhle, sondern vor allem auch in die Parotitiden (Glasbläser!). Es wäre deshalb nicht unmöglich, daß gelegentlich Strahlenpilze in die Speichelgänge hineingeschleudert werden, wo sie gewöhnlich wieder durch den Speichelstrom herausgespült, manchmal aber auch haften bleiben und dann eine Infektion der betreffenden Drüsen herbeiführen. Allerdings wird von manchen behauptet, daß es sich hierbei lediglich um Luftdrucksteigerung handelt, wobei natürlich ein solcher Vorgang kaum möglich wäre.

Nachdem man weiß, daß aktinomykotische Erkrankungen der Parotis genau so verlaufen können wie einfache akute Parotitiden, so wird man gut tun, bei Fällen, bei denen die Entzündungserscheinungen nicht rasch zurückgehen oder im Gegenteil zunehmen und Abscedierung droht, frühzeitig zu punktieren. Es dürfte sogar manchmal möglich sein, schon aus dem infiltrierten Teil der Drüse Sekret zu erlangen, das zur Untersuchung genügend brauchbares Material liefert. Daß man therapeutisch zurückhaltender sein darf, scheint aus dem Verlauf des beschriebenen Falles hervorzugehen. Exstirpation kommt bei der Parotis kaum in Frage; Incisionen geben, abgesehen von der Gefährdung des Facialis, den man bei vorsichtigem Arbeiten allerdings vermeiden kann, Speichelfisteln, die oft monatelang sich nicht schließen wollen. Durch Punktion und die weitere Entleerung durch den Stichkanal kann es, wie wir gesehen haben, zu völligem Ausheilen kommen, die man zweckmäßigerweise durch Jodgaben und Röntgenstrahlen unterstützen kann. Bei Anwesenheit eines Fremdkörpers allerdings in der Drüse, der sich dadurch dokumentieren wird, daß keine Tendenz zum Versiegen der Eiterung vorhanden ist, wird man sich dann kaum einer ausgiebigen Incision entraten können.

(Aus dem Laryngo-Rhinologischen Institut der Deutschen Universität in Prag [Vorstand: Prof. Dr. *Friedel Pick*].)

Zur Diagnostik der Kehlkopfsyphilis*).

Von

Dr. **Josef Bumba,**

Assistent des Institutes.

(Eingegangen am 2. Mai 1922.)

Man sollte meinen, daß nach den klinischen Erfahrungen des letzten Jahrzehntes und insbesondere während des Weltkrieges es für ausgeschlossen gelten kann, daß es Fälle von Larynxlues gibt, die erst dann diagnostiziert wurden, als es meistenteils schon zu spät war, und als man sich schon zur Tracheotomie genötigt sah. Dieser Umstand ist natürlich um so bedauerlicher, als nicht etwa der Mangel an diagnostischen und therapeutischen Hilfsmitteln es war, der die Diagnose so spät stellen ließ — in der Zeit eines *Wassermann* und *Noguchi*, eines Salvarsan und Arsenobenzol kann so etwas für fast ausgeschlossen gelten —, sondern einzig und allein deswegen, weil der betreffende behandelnde Spezialarzt an Lues überhaupt nicht gedacht hat. Denn in 5 von den 6 derartigen Fällen, die wir in den letzten Jahren an unserem Institute zu sehen bekamen, und über die ich im folgenden berichten will, war die Diagnose Syphilis in dem Momente gesichert, als man an Lues überhaupt nur gedacht hat und die Wassermannreaktion anstellte. Die klinische Erfahrung zeigt eben immer wieder, daß man bei Fällen, die nur irgendwie unklar sind, immer auch an Syphilis zu denken hat. Gewiß gibt es Momente, die in dem Arzte einen solchen Verdacht überhaupt nicht aufkommen lassen, und ich erwähne nur z. B., daß in der Anamnese oft gar kein Anhaltspunkt für eine solche Annahme zu finden ist, da der Patient sich aus irgendwelchen Gründen geniert oder eine diesbezügliche Angabe für unwichtig hält, oder aber, und das treffen wir nicht allzu selten, weil der Patient von einer jemals stattgehabten luetischen Infektion selbst überhaupt nichts weiß. Gehört der Patient den sozial höheren Bevölkerungsschichten an, so ist es oft wieder der Arzt, der einen derartigen Verdacht ausschließen zu können glaubt,

*) Nach einem Vortrage, gehalten bei der II. Versammlung Deutscher Ohren-, Nasen- und Kehlkopfärzte in der tschecho-slow. Republik in Prag am 2. IV. 1922.



oft auch nicht zu äußern wagt und sein diagnostisches Augenmerk nach einer anderen Seite hin lenkt, verleitet durch verschiedene, auch anderen Erkrankungen zukommende Symptome, speziell wenn keine anderen luetischen Verdachtsmomente vorliegen. Und hat schließlich der Arzt zur Bestätigung eines bereits in ihm rege gewordenen Verdachtes die Wassermannreaktion anstellen lassen und dieselbe fällt negativ aus, so schließt er Lues aus, was bekanntlich auch nicht immer berechtigt ist.

Fall 1. O. F., 60 Jahre, aus R., kommt am 23. V. 1917 zu uns. Es besteht eine seit $^1/_2$ Jahr zunehmende Kurzatmigkeit. Steht in spezialärztlicher Behandlung seit 4 Monaten.

Laryngoskopisch: Beide Taschenbänder stark geschwollen, ebenso die wahren Stimmbänder; am linken Stimmband im hinteren Drittel ein kleines, gelblich belegtes Geschwür. — Blutentnahme zur Wassermannreaktion.

In der Nacht zum 25. V. bekommt die Pat., die im Hotel wohnte, einen Erstickungsanfall, weswegen sie auf die Klinik *Schloffer* aufgenommen wurde. Bei einem zweiten derartigen Anfall um $^1/_2$7 Uhr abends wurde die Tracheotomie notwendig. Um 7 Uhr kam die Nachricht, daß die Wassermannreaktion +++ sei.

Nach einer sofort eingeleiteten Salvarsan- und Schmierkur konnte Pat. am 10. VI. als beschwerdefrei entlassen werden.

Fall 2. K. A., 58 Jahre, aus T., seit 1913 von Zeit zu Zeit heiser; spezialärztliche Behandlung und Kur in Reichenhall. Vor 3 Wochen traten Atembeschwerden auf. Kein Anhaltspunkt für Lues in der Anamnese.

Laryngoskopisch: Die Stimmbänder leicht gerötet, etwas gewulstet, ebenso die falschen. Subglottische Verengerung auf ein Dreieck von 2 mm Basis- und 7 mm Seitenlänge. — Wassermannreaktion: +++.

Für den dritten Tag nach Spitalseintritt wurde daraufhin eine Salvarsaninjektion in Aussicht genommen. In der vorhergehenden Nacht wird jedoch infolge sehr starker Atemnot Tracheotomie notwendig.

Nach drei an der Klinik *Kreibich* verabfolgten Salvarsaninjektionen und $^1/_2$ ccm Kalomel intramuskulär konnte Pat. bereits nach 5 Wochen ohne Kanüle die Klinik verlassen. Stellt sich noch wiederholt vor, jedoch ist für eine weitere Behandlung keine Indikation gegeben, da Pat. beschwerdefrei und vollkommen berufsfähig ist.

Fall 3. G. A., 45 Jahre, aus K., kann nicht durch die Nase atmen, ist heiser. Steht seit 6 Monaten in fachärztlicher Behandlung und wird von einem Chirurgen zu uns gesendet.

Laryngoskopisch: Entsprechend dem Proc. voc. rechts eine rote, der normalen Schleimhaut ähnliche, flache Wucherung, die sich ohne scharfe Grenzen in die Hinterwand verliert und den hinteren Anteil des Stimmbandes deckt. Links unterhalb des Stimmbandes eine symmetrische, aber viel kleinere Verdickung. Beweglichkeit der Stimmbänder normal. Lunge ohne Besonderheiten. — Wassermannreaktion +++.

Nach 3wöchentlicher Verabreichung von Natr. jodat. das Infiltrat rechts kaum mehr angedeutet, links verschwunden.

Fall 4. Pat. S. A., 35 Jahre, kommt in die Ambulanz und klagt über seit einigen Tagen bestehende Schluckschmerzen.

Flächenhafte Geschwüre auf beiden Tonsillen wie bei Angina Vincenti. Abstrich; lokale Salvarsanpinselung.

Bakterioskopisch: Spirochäten und gramnegative fusiforme Stäbchen in mäßiger Menge. — *Wassermannreaktion negativ.*

Nach ca. 14 Tagen wird wegen Unwirksamseins der lokalen Behandlung eine intravenöse Salvarsaninjektion gemacht, worauf Pat. in 5 Tagen geheilt entlassen werden kann.

Nach 2 Monaten erscheint Pat. wieder mit den gleichen Beschwerden. Diesmal findet sich an der Zungentonsille ein tiefgreifendes Geschwür mit kraterförmigen, überhängenden, gezackten Rändern und grauweißem, schmierigem Belag. Abstrich, Probeexcision, lokal Salvarsan. Nicotin. Histologisch: Stellenweise große Zellen von pleomorphem Aussehen. — *Wassermannreaktion* + + +.

Bakterioskopisch: In geringer Menge gramnegative Spirochäten.

Darauf wird Pat. an die Dermatologische Klinik überwiesen, von wo er nach kurzer Zeit geheilt entlassen wurde.

Fall 5. Pat. K. E., 44 Jahre, *Hebamme*, aus B., wird von einem Facharzt vom Lande wegen Stenoseerscheinungen zu uns geschickt. Nach einer vor 4 Wochen plötzlich eingetretenen Heiserkeit traten Erstickungsanfälle auf, die wieder nachließen. Seit 2 Tagen Wiederauftreten derselben in verstärktem Maße.

Befund: In beiden mittleren Nasengängen eitrige, nicht fötide Borken und kleine Granulationen. Im Larynx wölbt sich unter der Glottis (Conus elasticus) die Schleimhaut der Trachea von beiden Seiten vor, so daß bei der Inspiration nur ein Spalt von etwa Kartenblattdicke übrigbleibt. — Probeexcision aus beiden Teilen der Nase; Abimpfung aus Nase, Rachen und Larynx zur Agglutination auf Rhinosklerom. Blutentnahme für Wassermann. Letzterer stellte sich als stark positiv heraus, und man begann sofort mit einer Salvarsankur; schon nach der 3. Injektion bedeutende subjektive und objektive Besserung. Der Verlauf wurde einigermaßen durch ein Gesichts-Erysipel, das Pat. im Spital akquirierte, kompliziert.

Fall 6. Pat. I. W., 58 Jahre, aus E., ist seit Jahren abwechselnd heiser und hat seit 4 Wochen zunehmende Atembeschwerden. Spezialärztlich behandelt seit $^1/_2$ Jahr.

Laryngoskopisch: Auf der rechten Seite unterhalb des Stimmbandes ein weißlicher, sulzig aussehender Tumor von etwa Erbsengröße, welcher das Stimmband nach aufwärts und außen verdrängt. Links hinten ein ähnlicher, aber kleinerer Tumor. Beweglichkeit der Stimmbänder rechts nur wenig, links deutlich eingeschränkt. — Probeexcision, Blutentnahme. — Wassermannreaktion + + +.

Pat. wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen und soll dort eine Salvarsankur machen.

Aus den hier angeführten Fällen, von denen zwei bereits seinerzeit von Prof. *Fr. Pick*[1]) im Verein deutscher Ärzte demonstriert wurden, und die alle, manche bis zu einem Jahre, spezialistisch behandelt waren, bevor sie zu uns kamen, können wir entnehmen, wie ungeheuer wichtig es ist, an Lues immer zu denken, speziell in solchen Fällen monosymptomatischer Syphilis, bei denen sich am sonstigen Körper kein weiterer Anhaltspunkt für eine solche Diagnose findet.

Wir haben es ja in unseren Fällen ausnahmslos nicht mit frischen Erkrankungen, sondern mit Erscheinungen des Tertiärstadiums der Syphilis zu tun. Wir wissen, daß es einen Primäraffekt im Larynx wohl kaum gibt, wenigstens ist bisher noch kein solcher bekannt geworden. Auch die sekundären Formen werden dem Arzte kaum zu

Gesicht kommen, weil eine Laryngitis erythematosa oder Laryng. papulosa, abgesehen von ihrem höchst seltenen Vorkommen, meist viel zu geringe Beschwerden machen, um den Patienten zum Arzte zu führen. Auch das „circumscripte entzündliche Infiltrat" *Lewins*[2]) des II. Stadiums interessiert uns hier weniger, denn ein solches führt wohl nur dann zu bedrohlichen Erscheinungen, wenn es subglottisch sitzt und das Bild einer Laryng. subglott. gibt. Dagegen müssen wir das III. Stadium der Erkrankung, von dem der Larynx am häufigsten befallen wird, wegen der oft bedrohlichen Veränderungen etwas näher betrachten. *Gerber*[3]) unterscheidet hier 2 Formen: Das diffuse, gummöse Infiltrat und das circumscripte Gumma. Bei weitem die wichtigere ist die erste Form, da dieselbe infolge ihrer starken Neigung zu Zerfall Veranlassung zu großen Substanzverlusten und nach der Abheilung zu Narben und Stenosen gibt. Das eigentliche Gumma im engeren Sinne des Wortes verliert für uns auch schon deswegen an Bedeutung, weil sein Vorkommen im Larynx ein verhältnismäßig seltenes ist. Aus den verschiedenen Mitteilungen kann man entnehmen, daß ein Infiltrat oder ein Gumma selten intakt angetroffen wird, und daraus geht mit genügender Deutlichkeit hervor, daß wir es meist mit Geschwüren zu tun haben. Die Erfahrung lehrt, wie auch *Gerber* (l. c.) betont, daß das syphilitische Kehlkopfgeschwür par excellence dem gummösen Infiltrat seine Entstehung verdankt, und Autoren wie *Sommerbrodt*[4]) und *Schrötter*[5]) haben verschiedene Theorien über die veranlassenden Momente zur Geschwürsbildung aufgestellt. Als Prädilektionssitz dieser Ulcera finden wir immer wieder die Epiglottis, die Stimmbänder und den ganzen Larynxeingang überhaupt. Ihr Zerstörungswerk verrichten diese Geschwüre mit solcher Raschheit, daß in verhältnismäßig kurzer Zeit von der Epiglottis z. B. nur ein kleiner Teil oder überhaupt nichts übrigbleibt. Auch hier stellen sich oftmals der Erhebung eines genauen Befundes Schwierigkeiten in den Weg oder vereiteln sie ganz, da Ödem, Perichondritiden, papilläre Wucherungen u. dgl. einen Einblick in die Tiefe oft nicht zulassen. Es ist auch ohne weiteres einzusehen, daß der Sitz eines Infiltrates, ob oberflächlich oder in der Submucosa, sowie seine Lokalisation im Larynx mitbestimmend sind für die Art des sich entwickelnden Geschwüres. *Massei*[6]) betont z. B., daß schon sehr kleine, subglottisch sitzende Geschwüre, manchmal ein derartig starkes Ödem der ary-epiglottischen Falten verursachen, daß dadurch Unbeweglichkeit der Stimmbänder und selbst Erstickung bewirkt werden kann.

Merkwürdig ist, daß auch im III. Stadium der Krankheit die Beschwerden auffallend gering sind, und darin liegt eben eine große Gefahr, weil, wie *Gerber* (l. c.) sagt, der Wächter Schmerz fehlt, der den Patienten rechtzeitig auf die Malignität des sich in seinem Kehlkopf abspielenden

Prozesses aufmerksam macht; denn ist nicht gerade eine Stelle betroffen, die beim Schlucken oder Phonieren stark in Anspruch genommen ist, so merkt der Patient überhaupt nichts, da selbst bei größeren Substanzverlusten an der Epiglottis z. B. das als Folge auftretende „Verschlucken" sich in kurzer Zeit durch Anpassung kompensieren kann, indem beim Schluckakte die Zunge ad maximum herabgedrückt wird und durch ein Zusammenpressen der ary-epiglottischen Falten ein genügend dichter Larynxverschluß erreicht wird.

Erst dann, wenn alle diese floriden Erscheinungen, Geschwüre, Infiltrate usw. abgeklungen sind, dann tritt, wie oben bereits erwähnt, jenes Stadium ein, das oft von einschneidender Bedeutung nicht nur für das Organ und seine Funktion, sondern auch für das Leben des Patienten ist, nämlich das Stadium der *Residuen*. *Gerber* (l. c.) unterscheidet hier 2 große Gruppen derselben, nämlich hypo- und hyperplastische Residuen. Zu ersteren wären demnach alle Substanzverluste, Defekte und bleibenden Zerstörungen zu rechnen, während zur anderen Gruppe alle Hyperplasien, also Verwachsungen, Membranen [*Türck*[7]), *Störk*[8]), *Schnitzler*[9]), *Rossbach*[10]), *L. v. Schrötter* (l. c.), *Elsberg*[11])] u. dgl. gehören. Die sekundären Formen, also die Laryngitis erythem. und papul. sowie die frühzeitig auftretenden Ulcera heilen fast ohne Hinterlassung irgendeiner Spur. Natürlich spielt auch hier wieder die Lokalisation eine große Rolle, und es ist leicht einzusehen, daß die Narbe nach einem solchen Geschwür am Stimmbande z. B. sicherlich Folgen für die Stimme des betreffenden Patienten zeitigen wird. Die größten Veränderungen sehen wir aber wieder nach Geschwüren des Tertiärstadiums. Meistens betreffen sie die Epiglottis, die mitunter ganz fehlen kann, was funktionell allerdings nicht so sehr ins Gewicht fällt, da sie durch Anpassung, wie ich oben erwähnt habe, ersetzt werden kann.

Viel wichtiger aber sind die hyperplastischen Veränderungen. Ihre Entstehung verdanken sie nach *Virchow*[12]) dem Umstand, daß nach Aufhören der eitrigen Einschmelzung der luetischen Infiltrate sich in der Peripherie ein festes Bindegewebe, ein Callus, entwickelt, während die Mitte untätig verharrt. Diese hyperplastischen Wucherungen können nun in verschiedensten Gestalten auftreten, sei es in Form von Membranen mit verschiedener Lokalisation, sei es in Form mehr oder weniger großer, runder, tumorartiger Vorwölbungen; diese verursachen dann Atembeschwerden von verschiedener Intensität und bilden somit die Grundlage für Stenosen. Als stenosierende Hindernisse kommen ferner Ödeme, Perichondritiden mit Ankylose der Cricoarytänoidgelenke, ferner hochgradige Verziehungen und Deformitäten nach Eliminierung ganzer Knorpel in Betracht.

Das also wären in kurzen Umrissen die Veränderungen der Spät-

syphilis im Kehlkopf. Die Diagnose dieser Erkrankung ist sicher nicht so schwer, sofern man an Lues überhaupt nur denkt. Auch in unseren Fällen hat es sich gezeigt, daß, sobald man nur den Verdacht auf Lues ausgesprochen hatte und die Wassermannreaktion anstellte, die Diagnose sichergestellt war. Was den Wert dieser Reaktion selbst anlangt, so brauche ich wohl die in letzter Zeit immer wieder betonte Tatsache, daß ein negativer Wassermann nicht sagt, daß keine Lues vorhanden ist, nicht besonders hervorzuheben. Unser Fall 4 zeigt das sehr deutlich. Man darf sich nicht scheuen, bei nur geringstem Verdacht, wiederholt die *Wassermann*sche Reaktion anzustellen, und sich auf keinen Fall durch das bereits ein- oder auch mehrmalige negative Ausfallen derselben davon abhalten lassen, eventuell vorher eine provozierende Salvarsaninjektion verabreichen.

In jedem zweifelhaften Falle aber, und darauf weist *J. Moore*[13]) und *Schröder*[14]) hin, bringt eine energische antiluetische Kur die Entscheidung, und man tut gut daran, besonders beim Auftreten bedrohlicher Erscheinungen, auch bei negativem Ausfall der Blutuntersuchung, sofort eine solche Kur einzuleiten. *Gereda*[15]) geht darin sogar so weit, daß er sagt, man solle nie tracheotomieren, bevor man nicht eine energische Salvarsankur gemacht hat, weil der Erfolg derselben meist sowohl die Entscheidung in der evtl. zweifelhaften Diagnose als auch ein bedeutendes Nachlassen der Beschwerden bewirkt, so daß die Tracheotomie überflüssig wird, ein Umstand, der für den Arzt nicht geringere Bedeutung wie für den Patienten besitzt.

Die Präparate, die man zur antiluetischen Kur benützt, sind aber, wie bekannt, schon bei der Behandlung der nicht nur auf den Larynx beschränkten Syphilis absolut nicht gleichwertig, eine Erfahrung, die jeder Syphilidologe bestätigen wird. Haben wir es nun aber mit Stenoseerscheinungen im Larynx zu tun, und muß man also jede Irritation oder zu Schwellung führende Reaktion zu vermeiden trachten, um das Leben des Patienten nicht zu gefährden, so ist es natürlich von um so größerer Wichtigkeit, in der Auswahl der Präparate die größtmögliche Vorsicht walten zu lassen. Was die diesbezüglichen Angaben in der Literatur betrifft, so werden zumeist dem Salvarsan die schönsten Erfolge nachgerühmt; auch über Galyl- und Sublimatinjektionen wird Günstiges berichtet. Strengstens zu vermeiden sind aber bei starker Stenose sämtliche Jodpräparate! Es ist ja eine nur allzu bekannte Tatsache, daß diese sehr leicht zu Reizerscheinungen der Schleimhäute in Nase und Kehlkopf führen, und es gibt nicht viele Laryngologen, die aus ihrer Praxis nicht über mehr oder minder unliebsame Vorkommnisse bei Jodmedikation zu berichten wüßten. Sah man doch schon bedrohliche Larynxödeme auch nach vorsichtiger Joddarreichung auftreten! Ebenso bekannt ist, daß Jodpräparate auch tuberkulöse Geschwüre bessern,

ja selbst heilen können, und daher Jod auch nicht als sicheres differential-diagnostisches Mittel zu verwenden ist. Wird man also schon bei anderen krankhaften Affektionen nur mit großer Vorsicht Jodpräparate therapeutisch anwenden, so wird man bei Stenosen, die ohnedies ein großes Atemhindernis darstellen, das Jod am besten überhaupt weglassen, um nicht durch reaktive Schwellung den Patienten in noch größere Gefahr zu bringen.

Überblicken wir das Gesagte, so liegt der Schluß nahe, daß in allen den erwähnten Fällen die Diagnose Lues laryngis um Jahre früher hätte gestellt werden können, wenn der behandelnde Arzt an Lues überhaupt gedacht hätte. Dadurch wären sowohl dem Arzte als auch besonders dem Patienten viele Unannehmlichkeiten erspart geblieben, speziell dort, wo die Sache einen so tragischen Verlauf nahm, daß während die Wassermannreaktion in Gang war, zur Tracheotomie geschritten werden mußte.

Literatur.

[1]) *Fr. Pick*, Med. Klinik 1921, S. 839. — [2]) *Levin*, Kritischer Beitrag zur Therapie und Pathologie der Larynxsyphilis. Charité-Annalen, 1879. — *Levin*, Larynxsyphilis. Eulenburgs Encyklop. **11**, 510. — [3]) *Gerber*, Die Syphilis der Nase, des Halses und Ohres. Berlin 1910, Karger. — [4]) *Sommerbrodt*, Die ulcerösen Prozesse der Kehlkopfschleimhaut usw. Wien. med. Presse 1870. — *Sommerbrodt*, Über Kehlkopfverengerung. Berl. klin. Wochenschr. 1878. — [5]) *L. v. Schrötter*, Vorlesung über die Krankheiten des Kehlkopfs II. Aufl. Wien 1893. — [6]) *Massei*, Sifilide laryngea. Giorn. internaz. d. scienze med. 1889, Nr. 9. — [7]) *Türck*, Über syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes. Allg. Wien. med. Zeitschr. 1861. — [8]) *Störk*, Syphilis im Larynx und Pharynx. Wien. med. Wochenschr. 1875, Nr. 6. — *Störk*, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes usw. Stuttgart 1876. — [9]) *Schnitzler*, Zur Pathologie und Therapie der Kehlkopf- und Lungensyphilis. Wien. med. Presse 1886, Nr. 15ff. — *Schnitzler*, Über Kombination von Tuberkulose und Syphilis. Internat. klin. Rundschau 1886. — *Schnitzler*, Wien. med. Presse 1879. — [10]) *Rossbach*, Arch. f. klin. Chirurg. **9**. — [11]) *Elsberg*, Syph. membranoid occlus. of the rima glott. New York 1874. — [12]) *Virchow*, Über die Natur der konstitut.-syphilitischen Affektion. Arch. f. path. Anat., Berlin 1859. — *Virchow*, Frische syphilitische Erkrankung des Kehlkopfes. Dtsch. Klinik 1866, Nr. 48. — *Virchow*, Virchows Archiv **15**, 308 u. 310. — [13]) *I. Moore*, Semons Zentralbl. 1918, S. 96. — [14]) *Schröder*, Die wechselseitigen Beziehungen zwischen Syphilis und Tuberkulose usw. Beitr. z. Klin. d. Tuberkul. **39**, H. 1. — [15]) *Gereda*, Salvarsan bei syphilitischen Kehlkopfstenosen. Clinica y laborat. **1**. 1912.

Bequeme Salvarsaninjektion.

Von
Dr. F. Polte, Leipzig.

(Eingegangen am 18. April 1922.)

Über die Wahl der Injektionsstelle bei den verschiedenen Salvarsanen herrscht kein Zweifel, und in den allermeisten Fällen gelingt die Einspritzung auch ohne Schwierigkeit mit geraden wie mit abgebogenen, mit dünnen wie mit dicken Kanülen. Doch gibt es eine gewisse Anzahl Menschen, bei denen die Sache nicht so einfach verläuft. Dahin gehören einmal die Säuglinge, sodann die Männer und Frauen mit zu gut entwickeltem Fettpolster. Wie man allgemein vorzugehen hat, ist von *Pinkus* im Jahrgang 1919 der Medizinischen Klinik anschaulich und ausführlich geschildert worden. Ich habe nun im Verfolg gewisser Versuche eine andere Art der Einverleibung von Neosalvarsan gefunden, die ich hiermit bekannt geben möchte, da sie mir unter Umständen einfacher erscheint wie manche glattverlaufene intravenöse Injektion, und da sie anscheinend stets gleich leicht ist. Zur Ausführung bedarf man eines Stirnreflektors und etwa des *Hartmann*schen Nasenspeculums. Das von *Voltolini* ist nicht geeignet, da es nicht entfernt werden kann, während man mit einem Instrument durch das Speculum in die Nase eingegangen ist. Außerdem hat das erstgenannte kürzere und schmalere Branchen und erlaubt deshalb mehr vom vorderen Teil der Nase zu sehen, endlich ist es ausschließlich mit einer Hand zu bedienen. Man stellt sich nun mittels des in der linken Hand gehaltenen Speculums die untere Muschel einer beliebigen Nasenseite ein und injiziert ganz einfach mit der Rechten das lege artis gelöste Salvarsanpräparat durch eine gewöhnliche nicht zu dicke Kanüle in die untere Nasenmuschel. Nachdem der Einstich geschehen ist, kann das Speculum entfernt werden, doch lasse ich es meistens in situ, um die Übersicht zu behalten. Es ist nicht möglich, vorher Blut aus der Muschel in die Spritze zu ziehen, man hat also keine Kontrolle, ob man wirklich in einen Hohlraum dieses Schwellkörpers gelangt ist, man soll nur dreist die Nadel von medial her in das vordere Muschelende einstechen, ohne bis zum Knochen vorzudringen und soll zunächst mit sanftem Drucke etwas entleeren. Durch Beobachtung und Befragen des Patienten wird man sofort

feststellen können, daß die Injektion in der gewünschten schmerzlosen Weise vor sich geht, danach fahre man fort und entleere langsam den Rest. Anästhesierung durch Cocain ist geradesowenig notwendig wie am Arm, würde hier wohl auch durch Gefäßverengerung erschwerend wirken. Ich habe eine ganze Anzahl dieser Injektionen, auch mit Mischspritzen nach *Linser*, ausgeführt und niemals einen Mißerfolg erlebt in der Art, daß etwa Schwellung und Schmerzen aufgetreten wären, vielmehr wurde die Einspritzung stets glatt vertragen, selbst auch bei stark geschrumpfter Muschel in einem Falle von hochgradiger Ozaena. Ich betone nochmals, daß man nicht etwa warten soll, bis man durch Anziehen des Stempels Blut in die Spritze bekommt, das ist unmöglich und unnötig. Diese intranasale intravenöse Salvarsaneinspritzung habe ich bis jetzt noch nicht bei Säuglingen ausführen können, mangels Materiales, doch denke ich sie mir auch dort nicht schwerer; als Speculum würde ich für diesen Fall einen verkürzten Ohrentrichter empfehlen. Allerdings bedarf es einer gewissen Vertrautheit mit dem Gebrauche des Stirnspiegels, besondere nasenärztliche Technik ist jedoch nicht nötig, da nur der allervorderste Teil der Nase einzustellen ist. Wieweit etwa die anderen kavernösen Räume des menschlichen Körpers geeignet sind, darüber habe ich keine Erfahrung.

Über einen seltenen Fall von Kehlkopf- und Luftröhrenpapillomen.

Von

Dr. Egon Viktor Ullmann.

(Aus der Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten in Wien [Prof. *Hajek*] und aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien [Prof. *Albrecht*].)

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1922.)

Des öfteren schon wurde in der Literatur über Papillome der Trachealschleimhaut berichtet. In den meisten Fällen handelte es sich um solitäre Papillome, die teils mit breiter Basis, teils gestielt an der oder jener Stelle dem Trachealepithel aufsaßen. Nur zweimal konnte ich Berichte über Trachealpapillome finden, wo dieselben über die ganze Trachea verbreitet waren. *Schaller*[1]) beschreibt einen Fall, wo bei der Sektion eines in einem Erstickungsanfall gestorbenen Kindes, bei dem der ganze Kehlkopf mit Papillomen ausgefüllt war, auch die Luftröhre mit zahlreichen papillomatösen Erhabenheiten bedeckt war, welche bis in die Nähe der Bifurkation reichten. Einen zweiten Fall berichtet *v. Teschendorf*[2]). Bei einem seit Geburt heiseren Kinde, das im 5. Lebensjahr an Suffokation zugrundegegangen war, zeigte sich der gesamte Kehlkopf samt Epiglottis und der Luftröhre bis in beide Bronchien hinein von zahlreichen, teils isolierten, teils konfluierenden, linsen- bis haselnußgroßen papillomatösen Knötchen besetzt. In beiden Fällen fehlt eine histologische Untersuchung. Es sei hier bemerkt, daß nach *v. Bruns*[3]) nur bei einem 3. Teil aller Luftröhrenpapillome der Kehlkopf frei ist. In der überwiegenden Anzahl der Fälle sind sowohl Larynx als auch Trachea befallen.

Im folgenden sei über einen Fall von Kehlkopf- und Luftröhrenpapillomatose berichtet, der sowohl wegen seiner enormen Ausbreitung als auch infolge des erhobenen histologischen Befundes der Trachealschleimhaut von Interesse ist.

1917 erkrankte der damals 3jährige Knabe mit Heiserkeit. 1918 mußte er wegen Kehlkopfpapillomen tracheotomiert werden. Bald darauf traten neuerliche Papillome auf, welche wieder entfernt wurden. 1920 wurde das Kind in einem anderen Krankenhaus laryngofissuriert und der ganze Kehlkopf ausgeräumt.

Als nach Verlauf mehrerer Monate eine neuerliche Rezidive auftrat, brachte die Mutter das Kind in die Klinik. Es konnte nun folgender Befund erhoben werden:

Zarter, anämischer Knabe. Am Halse eine nicht ganz verheilte mediane Narbe nach Laryngofissur und Tracheostoma. Kanüle. Tiefstand und Unverschieblichkeit beider unterer Lungengrenzen und Überlagerung des Herzens. Leichte basale Bronchitis, Herzbefund normal. Ein Einblick in den Larynx mittels Spiegel ist bei dem Kinde unmöglich. Die Ränder der Tracheotomie- sowie Laryngofissurwunde sind dicht besetzt mit papillomatösen Wucherungen.

Wassermann negativ.

Pirquetsche Cutanprobe negativ.

Der Kehlkopf wird nun in Autoskopie ausgeräumt und ein Gewebspartikelchen histologisch untersucht, wobei sich der Befund eines typischen Papillomes ergibt. Als einen Monat später wieder Papillome auftraten, wird zweimal für je 9 Stunden Radium eingelegt. Einige Zeit darauf fieberhafte Bronchitis über beiden Lungen. Die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbacillen blieb stets negativ. Nach mehreren Wochen, als das Fieber wieder geschwunden war, neuerliches Rezidiv. Diesmal wurden die Papillome in Schwebelaryngoskopie entfernt. Doch stets von neuem rezidivierten die Papillome, so daß das Kind im Verlaufe eines halben Jahres, wo es in der Klinik lag, im ganzen 12 mal, darunter 2 mal in Schwebelaryngoskopie curettiert wurde. Im November trat nun eine eitrige Bronchitis mit hohem Fieber hinzu, die nach einigen Tagen zu einer Lungengangrän führte und den Tod des Kindes zur Folge hatte.

Obduktionsprotokoll (Dr. *Löffler*):

Papillom des Larynx, welches den ganzen Aditus ad Laryngem erfüllt, aus diesem herauswuchert, auf die aryepiglottische Falte übergreift und das ganze Kehlkopfinnere ausfüllt. Unterhalb des Cricoides findet sich eine linsengroße Narbe nach Laryngofissur. Die Schleimhaut der ganzen Trachea bis knapp oberhalb der Bifurkationsstelle ist bedeckt mit kleinhöckerigen, sehr dicht stehenden und zum größten Teil konfluierenden papillomatösen Wucherungen, welche deutlich auf die Wand der Trachea übergreifen und dieselbe infiltrieren (Abb. 1).



Abb. 1.

Das Lumen der Trachea und der Bronchien ist erfüllt von sehr reichlichem mißfarbigen und übelriechenden Eiter. Status post Tracheotomiam inferiorem. Aus der Laryngofissurwunde prolabiert die mit papillomatösen Wucherungen bedeckte Schleimhaut. Rechts eine etwa pflaumengroße paratracheale Drüse.

Gangränescierende Pneumonie beider Unterlappen und der Basis beider Oberlappen. Rechts finden sich einzelne bis haselnußgroße Gangränhöhlen; das Zentrum des linken Unterlappens wird von einer kleinapfelgroßen Gangränhöhle eingenommen, welche bis zur Pleura reicht, die an einer Stelle perforiert erscheint. Linksseitiger Pyopneumothorax mit Kompressionsatelektasen beinahe der ganzen linken Lunge hinauf bis zur Spitze. Fibrinöse eitrige Pleuritis über der ganzen

rechten Lunge. Dilatation des linken Ventrikels, mäßige exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Ziemlich zahlreiche subperikardiale Ecchymosen. Die rechte Niere ungefähr nußgroß, der Nierenkelch im Verhältnis zur Größe der Niere erweitert. An den Gefäßen und am Nierenparenchym sonst keine pathologischen Veränderungen. Der Urether durchgängig. Die linke Niere vikariierend hypertrophisch.

Wenn wir die in der Literatur beschriebenen Fälle mit obigem Falle vergleichen, so muß außer dem tiefen Herabreichen bis zur Bifurkation als Besonderheit vermerkt werden, wie hier die gesamte Trachealschleimhaut gleichsam austapeziert ist von einer *ununterbrochenen* Fläche höckeriger Papillome und wie diese schon makroskopisch eine Infiltration der Schleimhaut erkennen lassen.

Ein Schnitt durch ein Papillom des Larynx oberhalb des Tracheostomas zeigt uns kurz folgendes: Auf dem hohen Papillarkörper sitzt ein mächtiger Plattenepithelmantel auf, der überall gegen das Bindegewebsstroma scharfe Grenzen zeigt, ohne dieselben an einer Stelle zu überschreiten. Im Epithel finden sich sehr wenig Mitosen. Das Stroma ist relativ kernarm.

Sehen wir uns einen Schnitt durch die papillomatöse Trachealschleimhaut (Abb. 2) an, so ist folgendes zu bemerken: Der breite Epithelmantel sitzt einem hoch gewellten, ausgesprochen papillomatösen Papillarkörper auf, dessen einzelne Papillen schmal und im großen und ganzen scharf begrenzt sind. Die einzelnen interpapillären Zapfen reichen stellenweise tief herunter und bewahren nicht überall die physiologischen Grenzen gegen das Bindegewebe. An mehreren Stellen wuchert das Epithel in die Drüsenausführungsgänge hinein und kleidet dieselben vollständig aus. In dem keineswegs so kernarmen Stroma, wie dies im Larynx der Fall war, liegen neben zahlreichen Drüsen, Epithelinseln, die anscheinend von quergetroffenen Epithelzapfen herrühren dürften. Hier läßt sich stellenweise sehr schön der Übergang von Flimmerepithel in Plattenepithel erkennen. Diese Epithelinseln und die zahlreich vorhandenen Drüsen sind von einem beträchtlichen Rundzelleninfiltrat umgeben, welches sich bei Pappenheimfärbung reich an Plasmazellen erweist. Das übrige Bindegewebsstroma zeigt keinen auffälligen Kernreichtum. Auch hier sind auffallend wenig Mitosen zu finden.

Diese Veränderungen behalten von der Höhe des Tracheostomas bis zur Bifurkation denselben Charakter bei, wobei sie nur ausgesprochener werden, je tiefer in der Trachea man untersucht.

Es bestehen also außer den Veränderungen des Papilloms auch noch Zeichen einer chronischen Entzündung der Trachealschleimhaut. Tatsächlich war ja die Trachea bei der über 3 Jahre dauernden Kanülenatmung und der in den letzten Monaten hinzugetretenen eitrigen Bronchitis einem ständigen Reize ausgesetzt, was ja diese Veränderungen

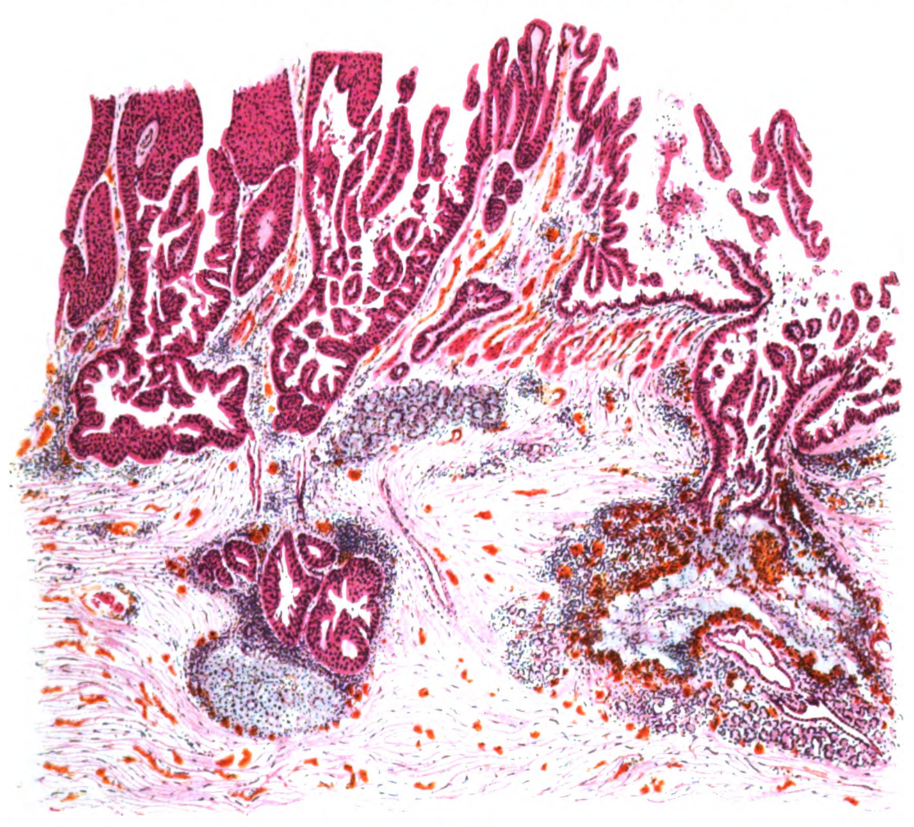


Abb. 2.

erklärlich machen könnte. *Großmann* und *Hofer*[4]) haben in einer kürzlich erschienenen Studie über die Veränderungen der Trachealschleimhaut bei Kanülenträgern das Auftreten von Zeichen chronischer Entzündung als die Regel beschrieben.

Im Kehlkopf natürlich, wo nach der Tracheotomie der chronische Reiz weggefallen war, fehlen dementsprechend auch die der Trachealschleimhaut analogen Veränderungen.

So meine ich, daß sich hier ein Papillom der Trachea mit einer chronischen Tracheitis gepaart hat und hierdurch das histologische Bild zustande gekommen ist.

Literatur.

[1]) *Schaller*, Seltener Fall von Kehlkopf- und Trachealpapillom. Inaug.-Diss. München 1889. — [2]) *v. Teschendorf*, Fall von multiplem Papillom d. Lar. u. d. Trachea. Inaug.-Diss. Königsberg 1893. — [3]) *v. Bruns*, Die Neubildungen der Luftröhre. Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. v. Heymann **1**, 2. 1898. — [4]) *Großmann* und *Hofer*, Festschr. f. Hajek, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921.

Über die vermutete Funktion der inneren Sekretion der Gaumenmandeln.

Von
Professor **Ciro Caldera,**
Leiter der Klinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten der Universität Modena
und fachärztlicher Primärarzt des Ospedale civile in Verona.

(Eingegangen am 10. Juni 1922.)

Im Arch. f. Laryngologie u. Rhinologie **34**, Heft 1, S. 30—43. 1921 veröffentlichte *Otto Fleischmann* eine interessante experimentelle Arbeit „Über die Frage der physiologischen Bedeutung der Tonsillen". Sie nahm Bezug auf eine vorausgegangene Monographie von *Richter*, betitelt „Beitrag zur chemischen Biologie der Nebennierenrinde, der Hypophyse und der Thyreoidea", in welcher die Tatsache beleuchtet wurde, daß diese Drüsen mit innerer Sekretion Produkte mit reduzierenden Eigenschaften liefern, welche eine eigenartige chemische Reaktion geben. Mischt man die erhaltenen Extrakte der genannten Drüsen mit einer Lösung von Goldchlorid, so erhält man eine von rosa bis rotviolett variierende Färbung. Indem *Richter* diese Reaktion an dem Saft verschiedener Organe ausführte, konnte er feststellen, daß „auch der erste Saft exstirpierter Tonsillen eine gute Reaktion gibt".

Zur Nachprüfung der Untersuchungen *Richters* wiederholte *Fleischmann* die Reaktion an einer großen Anzahl normaler und pathologischer Tonsillen, die Lebenden entnommen waren und sogleich nach der chirurgischen Entfernung der Prüfung unterworfen wurden. Die Technik, wie sie *Fleischmann* für diese Reaktion angibt, ist folgende: Die Tonsillen werden auf einem Drahtsieb mit physiologischer Kochsalzlösung abgespült; dann wird 1 g Tonsillengewebe zerkleinert und darauf in einer Kugelschale mit 3 g Magnesiumsulfat verrieben, darauf im Glaskolben mit 4 ccm 4 proz. wässeriger Trichloressigsäurelösung vermischt und zum Kochen gebracht. Nach dem Erkalten wird das Material filtriert, nachdem vorher der Filter mit der Trichloressigsäurelösung angefeuchtet wurde. Zur Ausführung der Reaktion fügt man zu 3—5 ccm des Filtrats (welches ungefärbt und transparent sein muß) ebensoviele Tropfen einer reinen 1 proz. Goldchloridlösung. Die spezielle Färbung kann nach einigen Minuten auftreten, sie kann aber auch erst nach mehreren Stunden sich zeigen, so daß die definitive Ablesung der definitiven

Resultate bis zu 24 Stunden erfordern kann. *Fleischmann* konstatierte eine positive Reaktion mit deutlicher rosa Färbung bei fünf normalen Tonsillen; bei 12 hypertrophischen Tonsillen war die Reaktion positiv, aber die Färbung variierte von rotviolett bis violett; bei fünf akut entzündeten Tonsillen blieb die Reaktion aus; bei 24 chronisch entzündeten Tonsillen erhielt er häufig eine abgeschwächte Reaktion mit violetter Verfärbung und bei einigen Fällen überhaupt keine Reaktion. Nachdem *Fleischmann* durch diese Untersuchungen das Vorhandensein reduzierender Substanzen im Parenchym der Tonsillen festgestellt hatte, sprach er sich über die Herkunft derselben aus und zog zwei Möglichkeiten in Betracht: diese Substanzen könnten in situ von den Zellen des Tonsillengewebes produziert sein — oder aber sie könnten auf dem Wege der Zirkulation in die Tonsillen gebracht und dann vom Tonsillengewebe festgehalten sein. Diese letzte Annahme aber glaubte er ausschließen zu können, weil die Quantität dieser reduzierenden Substanzen in den Tonsillen die des Blutes und der Lymphdrüsen überwog; er zog auch die spontane Tendenz zur Zerstörung dieser in der Zirkulation vorhandenen reduzierenden Substanzen durch Oxydation in Betracht; schließlich ließ er nur die einzige Annahme der Autogeneration dieser reduzierenden Substanzen in den Tonsillen zu und schloß, in Analogie mit dem biologischen Verhalten bei den wahren endokrinen Drüsen, auf die Existenz der Funktion einer inneren Sekretion von seiten der Tonsillen.

Ich stellte eine Reihe experimenteller Untersuchungen an, wobei ich mich streng an die oben angegebene Technik von *Fleischmann* hielt: Meine Untersuchungen erstreckten sich auf:

a) Menschliches frisches gesundes Material,
b) menschliches pathologisches Material,
c) menschliches Material von 24 Stunden alten Leichen,
d) tierisches Material (Meerschweinchen).

Ich konnte folgendes feststellen:

1. Bei vier gesunden Gaumenmandeln, welche ohne vorausgegangene Anästhesie mit Pinzetten entnommen waren, war nur dreimal die Reaktion deutlich mit klarer violetter nach 2—3 Stunden sichtbarer Färbung; die Farbe nahm nach und nach in den 24 Stunden zur definitiven Ablesung zu. Bei einem Falle fehlte eine Reaktion fast völlig.

2. Bei 5 Fällen von in derselben Weise entnommenen hypertrophischen Tonsillen erfolgte die Reaktion mit deutlicher violetter Verfärbung nur bei 3 Fällen; bei zwei dieser positiven Fälle wurde die Reaktion am Gesamtblut und am Blutserum ausgeführt und ergab ein deutlich positives Resultat.

3. Bei 4 Fällen von, anscheinend normalen, von menschlichen Leichen stammenden Tonsillen, hatte ich bei 3 Fällen eine klare Reaktion, immer

mit deutlichem Violett: negativ war der 4. Fall. Bei allen diesen Leichen war die Reaktion der Extrakte der Nebennieren, der Thyreoidea, der Niere, der Leber, der Milz, der Lymph- und Speicheldrüsen deutlich. Bei denselben Leichen erhielt ich noch von den Extrakten des Muskelgewebes dreimal eine positive, nur in einem Falle eine negative Reaktion.

4. Von den Geweben der Meerschweinchen erhielt ich eine deutliche Reaktion von den Extrakten der Nebenniere, der Leber, der Niere, der Milz, der Lymphdrüsen, der Speicheldrüsen, der Muskeln und des Blutes.

5. Bei menschlichem Speichel erhielt ich in jedem Falle eine violette Reaktion, in Übereinstimmung mit den Angaben *Fleischmanns* (Beobachtungen an 10 Fällen).

Zusammengefaßt stehen also meine Untersuchungen nicht im Widerspruch mit den objektiven Ergebnissen der Forschungen *Fleischmanns*; trotzdem aber glaube ich nicht, daß es mir möglich ist, die Schlüsse, zu denen er kommt, zu unterschreiben. Indem er von der Meinung ausgeht, daß die reduizerenden Substanzen im Blute sich oxydieren und dann verschwinden, schließt er die Möglichkeit aus, daß derartige Substanzen in die Tonsillen hineingebracht würden und acceptiert ohne weiteres die Annahme der Autoregeneration in situ, im Tonsillenparenchym; daraus schließt er, daß die Tonsillen eine Funktion der inneren Sekretion besitzen. Über diese Schlüsse kann man nun viel diskutieren, da das Vorhandensein reduzierender Substanzen im Blute, wenigstens zu gewissen Zeitläuften, von *Fleischmann* zugegeben wird und auch durch meine Beobachtung bestätigt wird; das Vorhandensein derselben im Muskelgewebe, überdies in den Drüsen, wenigstens in gewissen Perioden, ist ein weiteres Faktum, welches zeigt, wie solche Substanzen in die Zirkulation gelangen und in den verschiedenen Geweben verteilt werden, wenn man nicht daraus verallgemeinernde Schlüsse zieht und so gut wie jedem organischen Gewebe die Fähigkeit der inneren Sekretion zusprechen will.

Im Mandelparenchym findet man mit größerer Leichtigkeit derartige reduzierende Substanzen, vielleicht, weil die Tonsillen durch ihre oberflächliche Lage wahre Ausscheidungsorgane darstellen können.

Andererseits fand ich diese reduzierenden Substanzen, außer in dem Mundspeichel gesunder Personen, auch im Parenchym der Speicheldrüsen 24 Stunden alter Leichen und auch in ihren Lymphdrüsen, ebenso wie in den Speicheldrüsen und Lymphdrüsen der Meerschweinchen. Das würde die Hypothese *Fleischmanns* ausschließen lassen, daß die reduzierenden Substanzen im Speichel von den Tonsillen stammen, von deren Oberfläche sie ausgeschieden würden, und dagegen die Annahme unterstützen, daß diese reduzierenden Substanzen in diese verschiedenen Organe auf dem Blut- oder Lymphwege geschafft und als Ausscheidungsprodukte an die Oberfläche gebracht würden. Die Feststellung *Richters*

daß man die beschriebene Reaktion in den Extrakten der verschiedenen endokrinen Drüsen erheben kann, berechtigt uns nach meinem bescheidenen Ermessen nicht zu dem umgekehrten Schluß, daß alle die Gewebe, deren Extrakte diese chemisch-biologische Reaktion ergeben, als mit endokrinen Eigenschaften begabt angesehen werden müssen! Machte man dieses Kriterium sich zu eigen, so müßten das Blut, die Muskeln, alle Gewebe — weil wir, wenn wir den richtigen Moment ergreifen, in vielen, wenn nicht in allen Geweben oder Organen, besonders den gut vaskularisierten diese Reaktion erhalten — hierher gehören, weil die Reaktion, wenn sie im Blute positiv ausfällt, sie auch positiv in allen Geweben wird, die von ihm durchtränkt sind.

Fleischmann fügt hinzu, daß die von mir im Jahre 1913 über die Physiologie der Tonsillen angestellten Versuche keinen beweisenden Wert haben, weil ich *wahrscheinlich* Extrakte gebrauchte, die diese eigenartigen endokrinen Substanzen nicht enthielten. Der Autor zieht diesen Schluß auf Grund des negativen Resultates, das er mit seiner Prüfung an Tonsillenextrakten erhielt, die nach meiner Technik hergestellt waren, indem er die Reaktion nach der Filtrierung prüfte. Um mich gegenüber dieser Kritik zu rechtfertigen, habe ich meine alten Versuche, die an Ochsentonsillenextrakten mit frischen Organen angestellt waren wieder aufgenommen und zwar genau nach der Technik von *Fleischmann*, und zwar mit Extrakten, die eine deutlich positive Reaktion ergaben. Ich nahm Rücksicht, den Extrakt bis zur amphoteren Reaktion unter Prüfung mit Lakmuspapier zu alkalisieren oder anzusäuern, ehe ich ihn in die Venen der Versuchshunde einspritzte. Das erhaltene Resultat war gänzlich negativ; man erhielt keine bemerkenswerte Abweichung des Blutdruckes. Dieses Resultat nimmt den kritischen Bemerkungen *Fleischmanns* gegenüber meinen früheren Versuchen jeden Wert und auf Grund meiner früheren und neuen Versuche vertrete ich noch einmal die schon ausgesprochene Ansicht, daß die Tonsillen nicht als Organe der inneren Sekretion anzusehen sind, sondern als einfache oberflächliche Lymphdrüsen.



Bemerkungen über den anatomischen und pathologischen Bau des Kehlkopfes.

Von

Emanuel M. Josephson.

(Aus den Hals-, Ohren- und Pathologischen Abteilungen des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 16. August 1922.)

Bei dem Studium an Präparaten des Kehlkopfes fiel mir ein Befund im subglottischen Raum auf, den ich in den anatomischen und pathologischen Beschreibungen des Kehlkopfes nicht gefunden habe. Es handelt sich um ein mehr oder weniger wulstförmiges Gebilde mit zentraler Einsenkung etwas vor dem Cricoarytenoidgelenk unterhalb des Stimmbandansatzes. Bei Erwachsenen hat es oft den Anschein einer Schleimhautverdickung von ovaler Form mit punktförmiger Einsenkung und ist dann schwer zu erkennen. Bei der zarten Schleimhaut des jugendlichen Kehlkopfes tritt diese Stelle deutlicher hervor.

In manchen Fällen, sowohl bei Jugendlichen (Abb. 6) wie bei Erwachsenen, hebt sich diese Stelle als ein stärkerer Wulst hervor, von ovaler Form, mit schlitz- oder sinusförmiger Vertiefung in der Mitte, von zwei Lippen begrenzt, dessen obere in einzelnen Fällen mit dem Stimmband zusammenzufallen scheint. In den hier beschriebenen Fällen waren die Wülste durchschnittlich 0,7 cm lang, 0,5 cm breit. Abb. 1 zeigt deutlich (bei x) auf einer Seite oben beschriebenes Bild. Die obere Lippe des Wulstes scheint hier mit dem Stimmband verschmolzen zu sein, aber im Präparat hebt sie sich darüber hervor, wie in Abb. 2 erscheint. Oberflächlich beobachtet wurde dies Gebilde als ulcerierte Stelle angesprochen. Bei genauer Beobachtung hingegen konnte man deutlich einen epithelialen Überzug erkennen. Außerdem fand sich dieses Gebilde immer an derselben Stelle, auch bei sonst ganz gesunden Kehlköpfen. In einem Fall, wo Ulcera im Kehlkopf sich befanden, war diese Stelle nicht befallen. In Serienschnitten (Abb. 2) ist makroskopisch zu erkennen, daß in der schlitz- oder sinusförmigen Vertiefung (1) ein Duktus (2) hier von ungefähr 2 mm Durchmesser mündet, der seinerseits mit einer Drüse (3) in Verbindung steht. Diese Drüse ist aus Inseln

zusammengesetzt, die oberhalb und unterhalb des Duktus die beiden Lippen der Vertiefung bilden. Der Drüsenteil oberhalb des Duktus reicht bis dicht an die Stimmlippe heran und liegt zwischen Mucosa und M. thyreoarytenoidus.

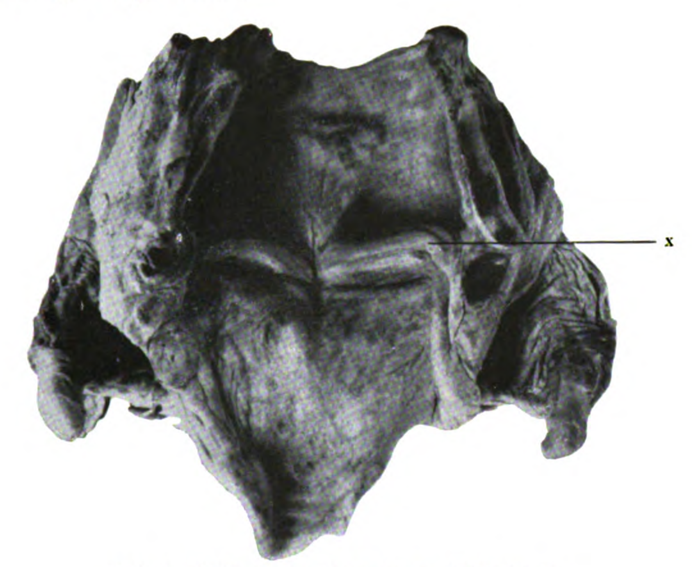


Abb. 1. Kehlkopf eines Erwachsenen, Wulst bei (x).

Im mikroskopischen Schnitt sehen wir folgendes. Im Gebiet des Sinus finden wir oberflächlich mehrschichtiges Plattenepithel, das im Duktus in ein mehrschichtiges Zylinderepithel und schließlich in einschichtiges Zylinderepithel übergeht. Die Drüsen sind von zusammengesetztem tubulösem Charakter und in Inseln aufgeteilt, die von Bindegeweben getrennt sind (Abb. 3). (Wir sehen auch im mikroskopischen Bilde, daß es sich weder um ein Ulcus, noch um ein abgeheiltes Ulcus handelt, da das Epithel völlig erhalten ist und auch kein Narbengewebe sich vorfindet.)

Wir haben also hier ein Gebilde im Kehlkopf, das bisher als solches nicht unterschieden ist. Es besteht aus einer Gruppe von Drüsen, die sich von den im Kehlkopf befindlichen Speicheldrüsen darin unterscheiden, daß sie von tubulösem Bau sind und durch einen gemeinsamen exkretorischen Duktus, der im hinteren Teil des Kehlkopfes, subglottisch, mündet, drainiert werden. Hinsichtlich der physiologischen Funktion ist zu vermuten, daß die Drüse hauptsächlich dazu dient, den hinteren Teil des subglottischen Raumes feucht zu halten. Die Glottis ist an dieser Stelle am weitesten, hier strömt die meiste Luft durch und daher muß auch dieser Teil des Kehlkopfes besonders



Abb. 2. Einer der Stufenschnitte desselben Kehlkopfes von I. Bei (1) Sinus, (2) Ductus, (3) Drüse, (4) Stimmlippe, (5) Sinus Morgagni. (Aufnahme von Prof. Dr. *Zetnow*).

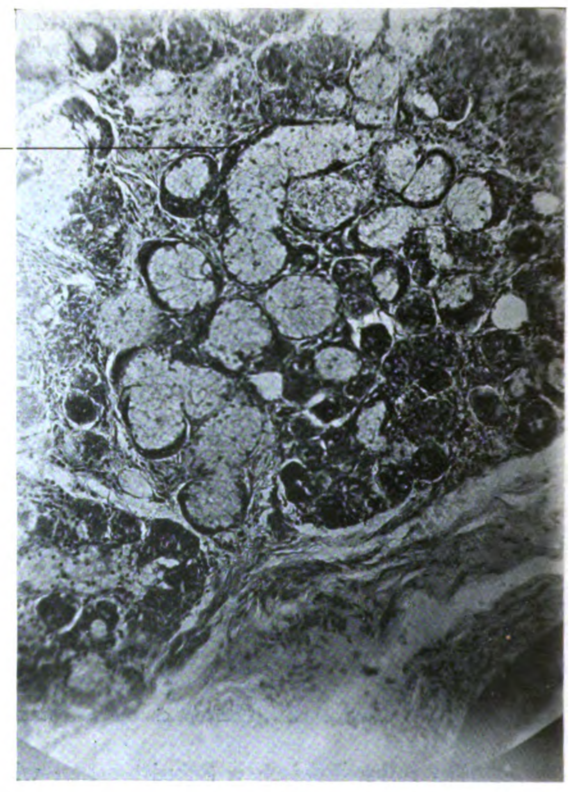


Abb. 3. Vergrößerung der Drüse (100 x) zeigt bei (x) tubulösen Charakter. (Aufnahme von Prof. Dr. *Zetnow*).



Abb. 4. Pachydermia des Kehlkopfes, bei (1) Hühneraugenläsion, (2) Polyp aus dem Sinus stammend.

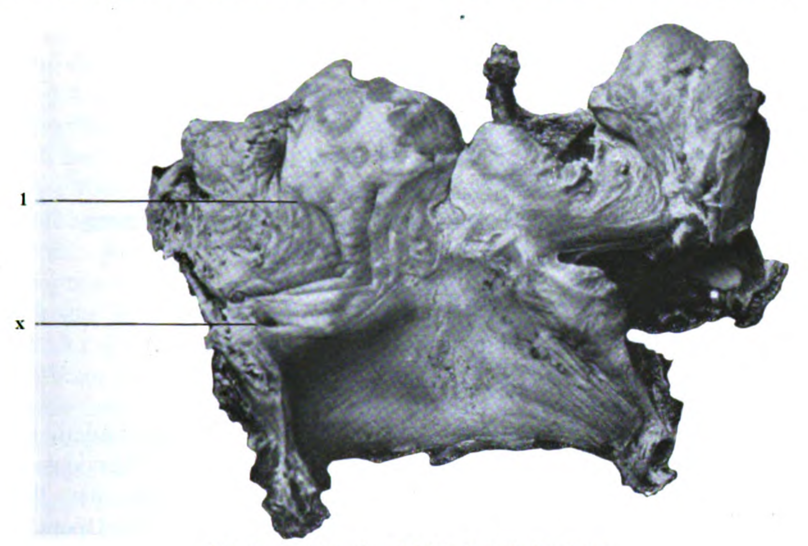


Abb. 5. Bei (x) dies Gebilde, bei (1) Carcinom.

feucht gehalten werden. Erst in zweiter Linie ist anzunehmen, daß auch die Stimmlippen mit angefeuchtet werden.

Auch in pathologischer Hinsicht ist diese Stelle von Bedeutung. Es sei erwähnt, daß die Hühneraugenläsionen bei Pachydermia laryngis eine Veränderung dieses Gebildes darstellen. Auch nehmen subglottische Polypen in manchen Fällen von diesem Sinus ihren Ursprung. Abb. 4 zeigt eine Abbildung von Pachydermia laryngis. Auf der einen Seite (1) ist eine typische Hühneraugenläsion der Stimmlippe, auf der anderen Seite ein Polyp (2). Abb. 5 ist die Abbildung eines Kehlkopfes, der von Prof. *Sörensen* wegen Carcinom exstirpiert wurde, in dem ebenfalls dieses Gebilde sich stark entwickelt fand. Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle den Herren Prof. *Claus*, *Sörensen* und *Zettnow* und Herrn Dr. *Christeller* für das Material und ihre Hilfe meinen ergebensten Dank auszusprechen.

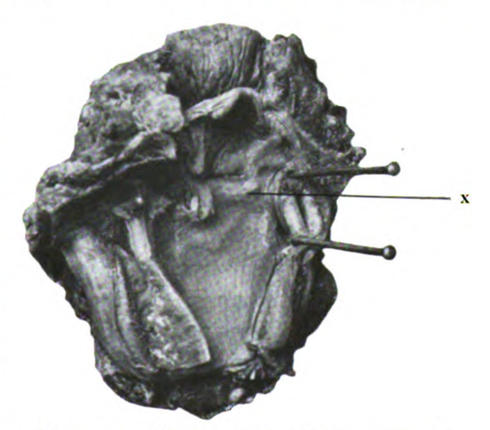


Abb. 6. Normaler jugendlicher Kehlkopf; bei (x) dies beschriebene Gebilde.

Ergebnisse der Tonsillektomie bei Erwachsenen.

Von
Frans Norsk.

(Aus N. Rh. Blegvads Privatklinik, Kopenhagen.)

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

Die Tonsillektomie hat eine gewaltige Verbreitung gefunden, seitdem es sich gezeigt hat, daß man sie mittels der Lokalanästhesie so gut wie schmerzlos vornehmen kann; dabei fällt die Gefahr der Blutaspiration, wie sie jede Narkose mit sich bringt, fort und der Operateur ist durch die begrenzte Dauer des Ätherrausches nicht behindert.

Mit der Tonsillektomie beabsichtigt man, soweit möglich, das gesamte Gewebe der Gaumentonsille, einschließlich der Kapsel, zu entfernen, und es entsteht die Frage, ob denn wirklich die Entfernung zweier Organe für den Organismus so vollständig gleichgültig ist. Hier zeigt es sich nun, daß man jetzt genau noch wie vor zwanzig Jahren vollständig im Dunkeln tappt, da es noch keinem Forscher geglückt ist, die physiologische Wirksamkeit der Tonsillen zu erklären. Theorien hierüber sind zwar in Menge aufgestellt worden; aber keine einzige kann sich auf solche Tatsachen stützen, daß sie bleibenden Wert erlangt hätte. Ich erwähne *Goerckes* und *Briegers* Phagocytosetheorie; *Calderas Lymphdrüsentheorie*, die Theorien über die Tonsillen als Organe der inneren Sekretion usw. Keine von diesen Theorien kann als die richtige bezeichnet werden, vielmehr kann gegen die meisten geradezu der Gegenbeweis geführt werden. Man ist dem Kern der Sache auch nicht dadurch nähergekommen, daß man untersucht hat, ob man nach der Entfernung der Tonsillen Ausfallssymptome feststellen kann, da man solche Symptome niemals beobachtet hat.

Ich will auf diese Fragen, über welche bereits eine sehr reiche Literatur vorliegt, hier nicht näher eingehen, sondern begnüge mich, auf die Arbeiten der oben Genannten sowie auf die von *Miodowsky, Holmgreen* und *Steiner* hinzuweisen, in denen alles damit zusammenhängende ausführlich behandelt ist.

Von der Tonsillektomie an Erwachsenen wird man sich im ganzen genommen schwerlich denken können, daß sie Ausfallssymptome hervorruft, da an den Tonsillen nach der Meinung aller Forscher zu irgend-

einem Zeitpunkte im Kindesalter ein Involutionsprozeß beginnt, der wohl darauf deuten läßt, daß ihre Funktion beendet ist. Der Zeitpunkt für den Beginn dieses Involutionsprozesses findet man sehr verschieden angegeben, vom 4. Lebensjahr bis zum Alter von 12 Jahren (*Goercke*).

Über eins aber sind alle Forscher einig, nämlich darüber, daß in den Fällen, wo Affektionen in den Tonsillen Veranlassung geben zu krankhaften Symptomen, die Tonsillen mehr Schaden als Nutzen stiften. Ich sage ausdrücklich, „Veranlassung geben zu krankhaften Symptomen", da es bekanntlich oft geschieht, daß man bei der Inspektion Tonsillen findet, die stark pathologisch verändert sind, ohne daß der Patient jemals irgendwelche Beschwerden davon gehabt hat.

Wenn ich auf Veranlassung von Dr. *N. Rh. Blegvad* von den Erwachsenen, an welchen er die Tonsillektomie vorgenommen hat, soviel als möglich zur Nachuntersuchung gesammelt habe, so ist das geschehen in der Absicht, einerseits den wohltätigen Einfluß der Tonsillektomie auf eine Anzahl von Krankheiten und anderseits den möglichen Schaden, den sie hervorrufen kann, festzustellen.

Ich werde zunächst eine Reihe früher veröffentlichter Statistiken in bezug auf diese Frage anführen.

Davis, 1064 tonsillektomierte Kinder, untersucht spätestens $^1/_2$ Jahr nach der Operation.

Whale, Vergleichende Untersuchungen über 110 Tonsillotomierte und 110 Tonsillektomierte, sowohl Erwachsene wie Kinder. Die Nachuntersuchung wurde vorgenommen rund 2 Jahre nach der Operation. Er untersuchte die Patienten auf eine Reihe von Symptomen vor und nach der Operation und stellte dies als reine Zahlwerte zum Vergleich, wobei er zu dem Ergebnis kommt, daß man wohl im allgemeinen die Tonsillektomie vornehmen soll, dabei aber Sprach- und Gesangsstörungen riskieren muß.

Wishardt, 15 Erwachsene und 30 Kinder.

Oertel, 92 Erwachsene und Kinder, wovon einzelne 1—2 Jahre nach der Operation untersucht worden sind.

Waugh, 900 Kinder und Erwachsene.

Koffler, 150 nicht nachuntersuchte Kinder und Erwachsene.

Payson, 143 Fälle, fast alle Kinder.

Mann, 450 Fälle, und

Winkler, 500 Fälle.

Weiß, 41 Männer, welche tonsillektomiert sind, hauptsächlich wegen Nieren- und Gelenkleiden. Er erörtert die Frage, ob es möglich ist, diese Tonsillektomierten zum Militärdienste tauglich zu erklären.

Steiner, 110 Fälle von Tonsillektomie an Erwachsenen und Kindern ohne eigentliche Nachuntersuchung. Nur bei einem Teil der Patienten wird der Status einige Jahre nach der Operation angegeben.

Alle die oben erwähnten Statistiken, mit Ausnahme der von *Weiss*, sind meiner Meinung nach mit dem Fehler behaftet, daß Erwachsene und Kinder gemeinsam verglichen werden und daß Nachuntersuchungen nach einem bestimmten Plane nicht vorgenommen wurden.

Burger und *Malan:* Bei 94 Patienten, sowohl Erwachsenen als auch Kindern, wurden 154 Tonsillektomien ausgeführt. Nachuntersuchung wurde vorgenommen



teils von *Burger* selbst, teils von den Hausärzten der Patienten, wodurch z. B. die Angaben über zurückgebliebenes Tonsillargewebe einen großen Teil ihres Wertes einbüßen.

Die Vorteile meines Materials gegenüber den oben genannten Arbeiten sind nach meiner Meinung groß:

Die Operation ist ausgeführt von demselben Arzte mit derselben Technik.

Die Nachuntersuchungen sind vorgenommen von demselben Arzte.

Es handelt sich nur um Tonsillektomien an Erwachsenen.

Die Schwierigkeit bei einer solchen Arbeit liegt hauptsächlich darin, die Patienten zu einer Nachuntersuchung zu bekommen. Meine Untersuchungen wurden in der Weise vorgenommen, daß ich zunächst an die in den Jahren 1910—1919 tonsillektomierten Personen einen Fragebogen wie untenstehend gesandt habe und daß ich dann diejenigen objektiv untersuchte, die sich nach der Aufforderung in diesem Fragebogen bei mir meldeten. Leider sind nicht so viele, wie es wünschenswert gewesen wäre, dieser Aufforderung gefolgt.

Fragebogen:

Da ich mit einer Untersuchung beschäftigt bin, die Wirkung einer Entfernung der Mandeln festzustellen, bitte ich Sie, gütigst folgende Fragen zu beantworten:

1. Haben Sie nach der Operation jemals Beschwerden gehabt, wie die, welche die Entfernung der Mandeln nötig machten? Antwort.

2. Haben Sie im besonderen Angina gehabt, d. h. akute Schmerzanfälle beim Essen, evtl. Rötung und Flecken im Halse verbunden mit Fieber? Antwort.

3. Haben Sie Abscesse im Halse gehabt? Bejahendenfalls:
   a) Wie lange nach der Operation? Antwort.
   b) Wie viele Mal und auf welcher Seite? Antwort.

4. Haben Sie rheumatisches Fieber gehabt? Antwort.

6. Wie äußert sich Ihre Erkältung?
   a) Durch Schnupfen? Angina? Heiserkeit oder Husten? Antwort.
   b) Als akuter Rachenkatarrh (Schmerzen im Halse beim Verschlucken von Speichel, nicht beim Essen)? Antwort.

7. Ist Ihre Singstimme besser geworden nach der Operation? Antwort.

8. Haben Sie jemals Beschwerden irgendwelcher Art gehabt, welche Sie glauben auf die Entfernung der Mandeln zurückführen zu müssen? Antwort.

Ich wäre Ihnen sehr verbunden, wenn Sie mir, abgesehen von der Beantwortung der obigen Fragen, Gelegenheit geben würden, Ihren Hals hier in der Klinik zu untersuchen.

Namen:
Anschrift:

Es wurden 229 Fragebogen ausgesandt (an 70 Männer und 159 Frauen).

Davon kamen als unbestellbar zurück: 63.

Wurden nicht beantwortet: 36.

Wurden beantwortet: 130.



Diese 130 verteilen sich folgendermaßen über die Jahre 1910/19:

Jahr:	Männer:	Frauen:	Zusammen:
1910	1	2	3
1911	3	4	7
1912	—	4	4
1913	4	2	6
1914	5	6	11
1915	3	12	15
1916	6	24	30
1917	7	13	20
1918	6	10	16
1919	4	14	18
Zusammen:	39	91	130

Geringstes Alter: 15 Jahre; höchstes Alter: 60 Jahre. Von diesen haben 72 sich zur Nachuntersuchung vorgestellt.

Jahr:	Männer:	Frauen:	Zusammen:
1910	1	1	2
1911	1	3	4
1912	—	3	3
1913	1	—	1
1914	3	4	7
1915	1	7	8
1916	4	14	18
1917	4	8	12
1918	4	5	9
1919	1	7	8
Zusammen:	20	52	72

In 115 Fällen ist Lokalanästhesie angewandt worden, deren Technik von Dr. *N. Rh. Blegvad* früher beschrieben worden ist (Hospitalstidende 1921). Bei 10 Fällen wurde Chloräthylrausch angewandt, in einem Falle Chloroformäther, in 2 Fällen Äther und in 2 Fällen Lachgas.

Das Verfahren bei der Operation war das von Dr. *N. Rh. Blegvad* bereits 1910 beschriebene[1]). Entfernung der Tonsillen mit *Peters* Schlinge, nachdem sie mit einem langschaftigen, winklig abgebogenen stumpfen Messer gelöst sind. Die Operation wurde immer am sitzenden Patienten ausgeführt.

Wenn ich nun dazu übergehe, über die Indikationen zu sprechen, wegen denen operiert worden ist, so muß ich zum Verständnis der folgenden Übersicht noch folgendes erklären: Die Tatsache, daß hier mehr Indikationen auftreten, als operierte Patienten vorhanden sind, ist natürlich darin begründet, daß bei einigen Patienten nach mehr als einer Indikation operiert worden ist. Unter „gebessert" ist zu verstehen, daß der Patient noch einen oder höchstens zwei Anfälle gleicher Art gehabt hat wie vor der Operation.

[1]) Ugeskrift for Læger 1910. — Arch. f. Laryngol. 24, H. 1.

Die Indikationen sind übrigens im wesentlichen die gleichen, welche Dr. *N. Rh. Blegvad* aufstellte, als er 1910 die Einführung der Tonsillektomie in unserem Lande befürwortete, nämlich:

1. Wiederholte Anfälle akuter Tonsillitis.
2. Wiederholte Anfälle von Peritonsillärabsceß.
3. Tonsillitis lacunaris chronica, welche besondere Symptome aufweist: schlechter Geschmack im Munde, foetor ex ore, Reizbarkeit des Pharynx mit Schleimabsonderung, die Empfindung von Fremdkörpern, eventuelle Verdauungsbeschwerden infolge von Verschlucken von Detritusmassen.
4. Eine ernstere Allgemeininfektion, die von den Tonsillen ausgeht.
5. Adenitis colli (nicht tuberkulös).

An neuen Indikationen ist eigentlich nur die chronische Tonsillitis mit Polyarthritis hinzugekommen.

Die Tonsillektomie wurde vorgenommen auf Grund folgender Indikationen:

	Anzahl d. Pat.	Sympt. weggebl.	S. geblieben	Gebess.
Häufige akute Tonsillitis	102	85	8	9
Akute Tonsillitis mit Febris rheumatica: . . .	14	14	—	—
Akute Tonsillitis mit Albuminuri	6	?	?	?
Abscessus peritonsillaris.	33	30	(1)	2
Wiederholte Diphtherie	2	2	—	—
Chronischer Rheumatismus	4	4	—	—
Angina mit Sepsis	1	1	—	—
Hypertrophia tonsillarum	4	4	—	—
Foetor ex ore e tonsillite chron..	5	4	1	—
Pharyngeale Symptome	2			
Tumor malignus	1	gestorben		

Die zwei vorherrschenden Gruppen sind akute Tonsillitis und Peritonsillärabscesse, und man wird bemerken, welch ganz ausgezeichnete Ergebnisse die Tonsillektomie hier erzielt hat, im besonderen in bezug auf die Peritonsillärabscesse. Diese möchte ich etwas näher besprechen.

Der eine Pat., Ove Y., hat nach der Operation einmal einen Absceß und einmal eine leichtere Angina auf der linken Seite des Halses gehabt. Er war in Chloroformäther-Narkose operiert worden. In seiner Krankengeschichte findet sich über die Operation die Angabe, daß diese auf der linken Seite inkomplett war infolge schlechter Narkose. Bei der Nachuntersuchung wurde ein recht großer Tonsillarrest auf der linken Seite gefunden. Es wurde festgestellt, daß dieser Tonsillarrest einen großen Teil der Fossa tonsillaris ausfüllte, so daß man damit rechnen muß, daß auch ein großer Teil des oberen Pols zurückgeblieben war. Es ist wohl anzunehmen, daß dem Pat. die Anfälle in der zurückgebliebenen Tonsille erspart geblieben wären, wenn es möglich gewesen wäre, die Operation wunschgemäß durchzuführen. Da hier also in Wirklichkeit auf der linken Seite keine Tonsillektomie ausgeführt ist, muß der Fall von der Bewertung ausgeschlossen werden.

Als gebessert werden 2 Fälle angeführt.

Die eine, Yrsa H., wurde 1910 operiert und hatte bis 1918 keine Rezidive. Im Anschluß an eine Influenza bekam sie nun angeblich zwei kleine Abscesse (Eiterbeulen?) auf der rechten Seite des Halses. Es ist nicht möglich gewesen, den genauen Charakter dieser Beulen festzustellen. Es soll aber Eiter vorhanden gewesen sein. Seitdem hat ihr im Halse nichts mehr gefehlt. Bei der Nachuntersuchung wurde noch eine Menge Tonsillargewebe in der rechten Fossa tonsillaris gefunden, besonders nach unten zu; auf der linken Seite waren nur unbedeutende Reste festzustellen.

Die zweite Pat., Fanny S., wurde im Mai 1919 operiert. Sie gibt an, seitdem einmal einen Absceß im Halse gehabt zu haben. Dies soll inzwischen nach Jodpinselung verschwunden sein, so daß es wohl schwerlich ein richtiger Absceß gewesen sein kann. Der Grund dafür, daß sie operiert worden ist, war außer häufiger leichter Angina der, daß sie einen chronischen Absceß in der einen Tonsille hatte. Von der Absceßhöhle aus fand eine ständige Absonderung von stark fötidem Eiter statt. Bei der Nachuntersuchung wurde etwas adenoides Gewebe auf beiden Seiten gefunden. Es ist sehr zweifelhaft, ob es sich bei ihr um etwas anderes gehandelt hat als um eine Angina.

Selbst wenn man diese beiden Fälle mitrechnet, wird man erkennen, daß rund 94% von den Patienten, die wegen Peritonsillärabscessen operiert wurden, geheilt worden sind, und die nicht vollständig geheilten sind gebessert.

Man wird aus dem oben Angeführten schließen, daß man mit fast unfehlbarer Sicherheit einem Patienten, der an Abscessen im Halse leidet, Heilung nach einer erfolgreich ausgeführten Tonsillektomie versprechen kann. Das ist selbstverständlich keine Neuigkeit, aber doch eine weitere Bekräftigung für eine althergebrachte Ansicht, die man in weiteren Kreisen kennen sollte, als nur bei den Zeitgenossen. Wenn man weiß, welch schmerzhaftes und zuweilen gefährliches Leiden die oft mehrmals jährlich wiederkehrenden peritonsillären Abscesse sind, so scheint mir, daß eine in Lokalanästhesie ausgeführte Tonsillektomie als ein Nichts dagegen zu rechnen ist.

Die Beantwortung der Fragebogen gibt daher auch oft der Freude über den Erfolg der Operation Ausdruck. Viele von den Patienten fühlen sich jetzt vollständig gesund nach der mehrjährigen Invalidität.

Von den 33 wegen rezidivierender Peritonsillärabscesse Operierten erschienen insgesamt 16 zur Nachuntersuchung.

		Es wurden noch Tonsillarreste gefunden:	Nicht gefunden:
Symptome geschwunden . . .	13	3	10
Symptome noch aufgetreten . .	(1)	(1)	—
Gebessert.	2	2	—

Bei Peritonsillärabscessen ist es sicher von recht großer Bedeutung, daß die Tonsillen so vollständig als möglich entfernt werden, und zwar besonders der obere Pol, worauf obige Tabelle ebenfalls zu deuten



scheint. Man hat früher behauptet, daß allein schon die Entfernung des oberen Tonsillarpols ausreichend sei und in neuerer Zeit hat *Levinger* in 80 Fällen von Peritonsillärabsceß nur den oberen Pol entfernt und nie Rezidive beobachtet.

Ich kann nun keinen großen Vorteil dabei finden, allein den oberen Pol zu entfernen. Wenn der obere Pol gelöst wird, was in der Regel die größten Schwierigkeiten bietet und die längste Zeit erfordert, meine ich, daß es nur von Vorteil für den Patienten sein kann, soviel als möglich von der Tonsille zu entfernen, da man hierdurch die Möglichkeit späterer Anginen verringert.

„Häufige akute Tonsillitiden" sind in 102 Fällen Indikation zur Tonsillektomie gewesen. Bei rund 84% ist vollständige Heilung erzielt worden, ein Ergebnis, wie man es sicher nicht viel besser erreichen kann.

Von diesen 102 Patienten haben sich 60 zur Nachuntersuchung eingefunden. Wie die untenstehende Tabelle ausweist, wurde Tonsillargewebe bei 15 Patienten, welche im übrigen keine Symptome zeigten, festgestellt.

		Tonsillarreste wurden vorgefunden:	Nicht gefunden:
Symptome geschwunden . . .	45	15	30
Symptome noch vorhanden .	6	5	1
Gebessert.	9	6	3

Die übrigen Gruppen sind fast zu klein, als daß man aus den Zahlen Schlüsse ziehen könnte. Tonsillitis mit Albuminurie war vorhanden in 6 Fällen; da jedoch auf dem Fragebogen keine besondere Frage in bezug auf diese Krankheit gestanden hat, kann ich mich nicht über das Ergebnis in bezug auf die Nieren äußern. In einem der Fälle (Axel S.) hat der Patient jedoch ausdrücklich geschrieben, daß er in den seit der Operation vergangenen Jahren nie wieder über Nierenanfälle zu klagen hatte, an welchen er früher häufig in Verbindung mit Angina litt.

Febris rheumatica im Anschluß an Angina war vorhanden in 14 Fällen. In keinem Falle ist nach der Operation ein Rezidiv aufgetreten. (Die meisten von diesen Patienten hatten rheumatisches Fieber mehrfach gehabt; einer von ihnen sogar sieben Mal!) Das stützt in hohem Maße die Annahme, daß die Tonsillen die Eingangspforte für diese Leiden darstellen.

Leider weist mein Material nur 4 Fälle von chronischen rheumatischen Gelenkleiden auf. Polyarthritis chronica ist sicher eine von den Krankheiten, welche in kommender Zeit zu zahlreichen Tonsillektomien Veranlassung geben wird. Man findet bereits jetzt eine so reiche statistische Literatur über den Einfluß der Tonsillektomie auf

dieses Leiden, daß man bei diesem immer durch einen Facharzt die Tonsillen untersuchen lassen muß, um festzustellen, ob eine Möglichkeit dafür besteht, daß diese der Sitz eines infektiösen Prozesses sind.

Lillie und *Lyon* berichten über 200 Fälle, *Rosenow* und *Ashby* über 26, *Nordlund* über 30 und *Kelly* über 10 Fälle. Bei allen tritt Heilung oder Besserung in hohem Prozentsatze auf.

Wenn ich nun dazu übergehe, alle zur Nachuntersuchung Erschienenen zusammenzufassen und festzustellen, wie oft Tonsillargewebe in der Fossa tonsillaris vorgefunden wurde, so zeigt sich folgendes:

72 Patienten stellten sich zur Nachuntersuchung vor. In deren 144 Fossae tonsillares wurde adenoides Gewebe in 35 Fällen gefunden. In 2 Fällen wurde das adenoide Gewebe nach oben zu festgestellt, in 18 Fällen nach unten zu als bis zu nußgroße adenoide Massen, und in 15 Fällen fand ich adenoides Gewebe als dünne, gleichmäßige Schicht in der Fossa tonsillaris. Bei einem Teil dieser Fälle ist es gerechtfertigt, anzunehmen, daß ein Rest der Tonsille zurückgelassen ist; in einem anderen Teile der Fälle jedoch muß man annehmen, daß das adenoide Gewebe von der Zungentonsille aus hineingewachsen ist.

Es besteht kein Zweifel darüber, daß nach einer Tonsillektomie eine Ausbreitung der Zungentonsille in die Fossa tonsillaris hinein stattfindet, möglicherweise ein aktives Hineinwachsen. Das haben sowohl *Goercke* und *Hopmann* wie auch andere beobachtet. Daß allerdings dieses Hineinwachsen bereits 2—3 Tage nach der Operation deutlich sein soll, wie *Klestadt* angibt, muß, wie ich glaube, auf einer Verwechselung zwischen adenoidem Gewebe und Granulationsgewebe beruhen, welches, wie ich oft selbst Gelegenheit hatte zu beobachten, einem hinterlassenen granulierenden Tonsillenrest ganz täuschend gleicht.

Von den unerwünschten Folgen der Tonsillektomie will ich hier nicht die Nachblutungen besprechen, da diese in Dansk Oto-laryngologisk Selskab 1916 behandelt sind.

Daß die Tonsillektomie imstande ist, eine latente Infektion zu aktivieren, zeigt leider einer meiner Fälle, wo im Anschlusse an die Operation ein langwieriges Gelenk- und Herzleiden ausbrach, welches den Patienten für mehrere Jahre zum Invaliden machte. Ähnliche Fälle werden auch in der Literatur beschrieben. *Mackenzie* berichtet über einen Todesfall infolge von Sepsis im Anschlusse an Tonsillektomie.

Auf dem Fragebogen stand auch eine Frage, die Aufklärung darüber bringen sollte, ob es nach der Operation gewöhnlich war, daß die Patienten häufig akute Pharyngitis bekamen. Die Antworten deuten darauf hin, daß dies in hohem Grade der Fall ist, insofern als rund 40 bejahend geantwortet haben, oft sogar mit Beschreibung einer typischen akuten Pharyngitis. Da die Patienten nicht vor der Operation im



Hinblick hierauf befragt worden sind, kann das Leiden ja bereits vorher vorhanden gewesen sein. Es ist natürlich eine Frage, ob diese Pharyngitiden in Wirklichkeit ein neues Symptom darstellen. Bei jeder Angina tonsillaris tritt ja Rötung und Schwellung der Schleimhaut im Pharynx auf, und man ist berechtigt, anzunehmen, daß die Symptome der vorhandenen Pharyngitis durch die weit heftigeren Anginasymptome verdeckt werden. Nach der Tonsillektomie, wenn die Angina verschwindet, wird bei Erkältungen mehr Obacht gegeben werden auf die Erkältungssymptome. Eine andere Möglichkeit ist auch, daß es sich in Wirklichkeit um einen akuten katarrhalischen Zustand in dem restierenden Teil des *Waldeyers*schen *Schlundringes* handelt.

Man wird natürlich auch sagen können, daß diese Pharyngitiden ein Ausfallssymptom darstellen, insofern man die Tonsillen als Schutzorgane ansehen muß, welche die Infektion der übrigen Schleimhaut des Schlundes hindern sollen. Diese Theorie ist nicht sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie oft eitergefüllte Tonsillen bei Schluckbewegungen z. B. Bakterien geradezu in die Pharynxschleimhaut hineinkneten müssen.

Comroe und *Weiß* haben ferner atrophische Pharyngitiden als Folgezustände nach Tonsillektomie bemerkt. Bei den Nachuntersuchten meines Materials wurden ähnliche Fälle nicht bemerkt. Diese Frage hat indessen sehr große Bedeutung, weshalb man bei späteren Untersuchungen hierauf besondere Aufmerksamkeit richten muß.

Man wird oft vor die Entscheidung gestellt, ob es ratsam ist, bei Sängern die Tonsillen zu entfernen, obwohl diese selbst natürlich gegenüber einer Halsoperation besonders ängstlich sein werden. Um diese Frage zu klären, hat *G. Hudson Makuen* eine Reihe von Untersuchungen angestellt im Hinblick auf die Funktion der Tonsillen bei der Stimmbildung. Er stellt hierbei als Funktionen die folgenden auf:

1. Die Tonsillen bewahren die anatomische Stellung, welche Zunge, Gaumenbogen und weicher Gaumen zueinander einnehmen.

2. Die Tonsillen steuern die Gaumenbogen bei deren phonatorischer und artikulatorischer Arbeit.

3. Sie haben außerdem eigene akustische Aufgaben.

Er meint, es werde unmöglich sein, die Stimme zu Kunstleistungen auszubilden, wenn die Tonsillen entfernt sind.

Elmer Kenion ist gleichfalls durch seine Nachuntersuchungen von Tonsillektomierten zu dem Ergebnis gelangt, man solle zurückhaltend sein mit der Tonsillektomie bei Sängern, da die Stimme dann oft einen nasalen Klang bekommt. Er rät davon ab, die Kapseln über den Tonsillen zu entfernen. Wenn man sie stehen lasse, werde die Funktion sich normal erhalten.

Comroe bespricht einen Fall, wo die Singstimme nach der Operation

vollständig verloren ging. Demgegenüber stehen aber andere Autoren, die keinerlei Schäden für die Stimme gefunden haben (*Wishardt*, *John Simson*).

In meinem Material haben nur 3 Patienten die Frage, ob ihre Singstimme besser oder schlechter geworden sei, damit beantwortet, daß ihre Stimme schlechter geworden sei. Da also immerhin eine Möglichkeit besteht, daß man hier Schaden stiften könnte, glaube ich wohl, daß man bei Berufssängern am vernünftigsten handelt, wenn man nur nach den strengsten Indikationen operiert und lieber versucht, ob nicht konservierende Methoden zur Heilung führen könnten, selbst wenn dies dauernde Behandlung und viel Zeitverschwendung bedeutet. Dieser Standpunkt wird geteilt von den meisten Laryngologen, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben. (*Oertel*, *Steiner*, *Weiß*.)

Meine hier angeführten Untersuchungen haben also folgende Ergebnisse gezeitigt:

1. Bei Patienten mit Neigung zu Peritonsillärabscessen kann man, wenn man die Tonsillektomie vornimmt, fast unbedingte Sicherheit gegen Wiederholung der Abscesse erreichen. (In meinem Material bei 96% vollständige Heilung, bei 4% Besserung.

2. Bei Patienten mit Neigung zu akuten Tonsillitiden wurde bei 84% vollständige Heilung erzielt, bei 9% Besserung.

3. 14 Patienten mit vorausgehendem Febris rheumaticas von vermutlich tonsillärem Ursprung haben nach Tonsillektomie keine erneuten Anfälle von Rheumatismus gehabt.

4. In einer gewissen geringeren Zahl von Fällen (35 von 144) zeigte es sich, daß man einige Zeit nach der Tonsillektomie wieder adenoides Gewebe in der Fossa tonsillaris nachweisen kann. Viele von diesen Patienten waren jedoch trotzdem befreit von den Beschwerden, welche die Indikationen für die Tonsillektomie gebildet hatten. In ganz wenigen Fällen (2 von 35) war adenoides Gewebe nach oben zu vorhanden; in 18 Fällen nach unten zu, in 15 Fällen gleichmäßig verbreitet über die ganze Fossa tonsillaris. In einigen Fällen ist der Grund dafür eine mangelhaft ausgeführte Operation; doch in den meisten Fällen liegt es sicher daran, daß adenoides Gewebe von der Zunge durch Narbenretraktion oder durch Hineinwachsen sich zur Fossa tonsillaris ausgebreitet hat.

5. Tonsillektomierte Patienten haben oft Neigung dazu, bei Erkältung Anfälle akuter Pharyngitis zu bekommen, welche aber nur eine geringe allgemeine Reaktion mit sich bringt und welche möglicherweise auch schon vor der Operation vorhanden war, aber unbemerkt vorübergegangen ist, da ihre Symptome verdeckt waren von den weit schwereren Symptomen, die der das Bild beherrschenden akuten Tonsillitis zugehörten.

6. Einige wenige tonsillektomierte Patienten geben an, daß ihre Singstimme sich nach der Operation verschlechtert hat; deshalb sollte man mit der Tonsillektomie bei Berufssängern zurückhaltend sein.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten [Direktor: Professor Dr. *Wittmaack*].)

Über Schädigungen des Cochlearisganglion durch Galvanisation.

Von
Dr. H. G. Runge,
1. Assistent der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Mai 1922.)

Auf der Tagung in Nürnberg[1]) habe ich seinerzeit kurz über das gleiche Thema berichtet. Nach genauerem Studium der dabei gefundenen Veränderungen haben diese Versuche nun noch weitere Ergebnisse gezeitigt, so daß die erhobenen Befunde uns einer ausführlichen Mitteilung wohl wert zu sein scheinen.

Die Untersuchungen wurden eigentlich zu Studien anderer Art durch *Wittmaack* ausgeführt. Die Versuchsanordnung war die folgende: Bei Katzen, Hunden und Kaninchen wurde das Trommelfell durchstoßen. Darauf wurde das Mittelohr mit *Ringer*scher Lösung oder mit einer 2proz. Natriumcarbonicumlösung angefüllt und hierin die Platinanode eines galvanischen Stromkreises eingetaucht. Die Kupferkathode wurde meist auf den Rücken aufgesetzt, in einigen Kontrollversuchen aber ebenfalls nach Durchstoßung des Trommelfells und Ausfüllung der Pauke mit Ringer- oder Natriumcarbonicumlösung ins andere Ohr eingeführt. Ein galvanischer Strom wirkte auf die Weise für mehrere Stunden auf das Innenohr ein. Die Reaktion von seiten des Innenohres war die typische. Starker Nystagmus, der ebenso wie hochgradige Gleichgewichtsstörungen mit Überrollung und starker Kopfverdrehung auch nach Ausschaltung des Stromes noch eine gewisse Zeit anhielt. Die Fixierung erfolgte bei bestem Wohlbefinden der Tiere in den meisten Fällen durch Durchspülung vom Herzen aus. Doch haben wir auch bei diesen Versuchen keinen Unterschied zwischen dieser Methode und den Ergebnissen bei der einfachen Dekapitation mit Eröffnung der Schneckenkapsel und Einlegung in das

---

[1]) Verhandl. d. Gesellsch. Deutsch. Hals-, Nasen-, Ohrenärzte 1921, S. 362.

bekannte Kaliumbichromat-Formalin-Eisessiggemisch gesehen. Gefärbt wurden unsere Präparate einmal mit Hämatoxilin-Eosingemisch. Diese Färbemethode verwenden wir durchweg bei unseren Schnittserien, sie gibt uns deshalb für unsere Untersuchungen die besten Vergleichsbilder. Vor allem ist sie uns wichtig für das Studium der Kernveränderungen. Weiter habe ich eine große Anzahl von Präparaten nach der *Nissl*schen Färbetechnik mit Thionin behandelt, und ferner wurde bei einer Anzahl von Präparaten auch die Osmierung nach der von *Wittmaack* angegebenen Technik verwandt, zum Studium der Veränderungen an den Nervenfasern. Endlich habe ich auch einige Präparate, die mit dem *May-Grünwald*schen Farbstoff nach *Alzheimer* gefärbt waren, durchgesehen, sie ergaben uns nichts Bemerkenswertes. Diese letzten Präparate verdanke ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. *Weimann*, Assistent der hiesigen psychiatrischen Klinik, dem ich auch für mehrere sonstige wertvolle Anregungen an dieser Stelle meinen Dank aussprechen möchte.

Bei der Durchsicht unserer Präparate fanden wir nun Zellveränderungen, die augenscheinlich Veränderungen ähnelten, wie wir sie auch bei anderen Versuchstieren unter bestimmten Bedingungen antreffen. Darüber wird später gesprochen werden. Wichtig erscheinen die vorliegenden Veränderungen aber vor allem deswegen, weil sie uns für die Erklärung mancher pathologischer Bilder im Innenohr wahrscheinlich förderlich sein werden.

Unser frühestes Präparat nach *1stündiger Einwirkung* eines galvanischen Stromes zeigt noch keinerlei bemerkenswerte Abweichungen vom Normalzustand.

Das folgende stammt von einer Katze, bei der ein Strom von *10 Mill. Ampère 3 Stunden* lang einwirkte. Sofort nach Beendigung des Versuches wurde die Fixation mit Durchspülung vom Herzen aus bewirkt. In diesem Präparate kann man sämtliche Stadien einer Ganglienzellenveränderung von ihren ersten Anfängen an studieren (siehe Abb. 1).

Wenn wir beginnen mit den Ganglienzellen, die bis in den Nervenstamm hinein versprengt sind, so finden wir vollständig normale Bilder, wie sich aus dem Vergleich mit unbehandelten Präparaten ergibt. Wir sind durchweg in der Lage, diese Zellen immer wieder zum Vergleich mit den übrigen Ganglienzellen als normale heranzuziehen. Die stärksten Veränderungen finden wir dagegen in der Scala tympani. Es springen hier vor allem in die Augen die Veränderungen an den Zellkernen. Dieselben haben zum Teil nur noch den Umfang von etwa ein Viertel der normalen Kerne. Vor allem fällt aber bei ihnen, am deutlichsten in den Hämatoxylin-Eosinpräparaten eine hochgradige Hyperchromatose in die Augen. Die Kernmembran ist fast durchweg erhalten, dies ist besonders deutlich an den nach *Nissl* gefärbten Präparaten zu

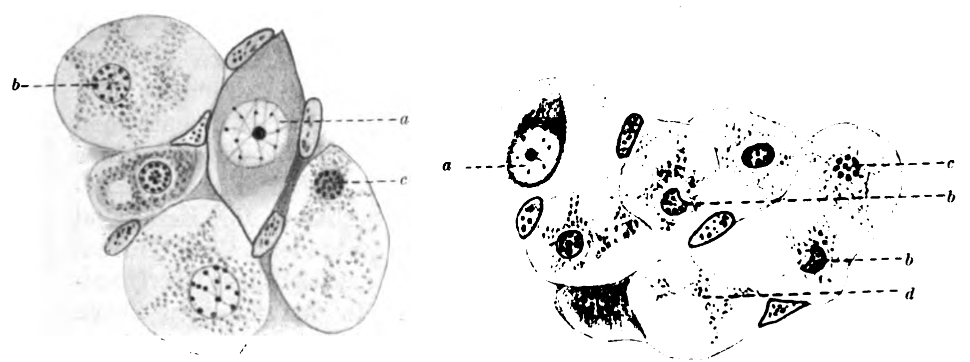
erkennen. An so gefärbten Schnitten sieht man ferner die stark geschrumpften Kerne fast stets von einem hellen Hof umgeben. Das Chromatin tritt nirgends aus der Zelle heraus, sondern liegt zum großen Teil der Kernwand in ziemlich dicken Körnern an, ferner finden sich auch in ziemlich dichter Anordnung Chromatinkörner im Zellinnern, so daß wir von einer Totalhyperchromatose sprechen müssen. Die Kerne haben durch die starke Anhäufung von Chromatinkörnern eine recht dunkle Tönung angenommen. Von diesen am stärksten veränderten Kernen bis zu den normalen finden sich nun in jedem Ganglienzellenkomplex alle Übergänge, und zwar je stärker die Schrumpfung ist, desto stärker ist auch die Anhäufung von Chromatinkörnern, die sich aber kaum aus der dichteren Zusammenlagerung des im Kern normal nachweisbaren Chromatins erklären läßt. In den leichter geschrumpften Kernen fällt dazu noch das deutliche Hervortreten eines chromatischen Gerüstes auf, so daß wir hier auch von einer Gerüsthyperchromatose sprechen können. Alle diese Bilder finden wir dicht nebeneinander, vom normalen Kern bis zu den eben beschriebenen stärksten Veränderungen, nur wird die Zahl der pathologischen Formen immer geringer, die Zahl der normalen Kerne eine immer größere, je mehr wir uns von den beiden Skalen, vor allem von der Scala tympani entfernen.

An vielen Stellen finden wir nun die Kernwand auch von einer oder mehreren Vakuolen eingebuchtet, wie wir solche im Protoplasma in großer Zahl und zum Teil von riesigen Dimensionen antreffen. An einzelnen Stellen mit normalen Kernen sehen wir das Protoplasma noch gut erhalten mit *Nissl*schen Körperchen, in der Mehrzahl der Zellen, und zwar durchweg bei denen, deren Kerne schon Schrumpfungsvorgänge zeigen, sind aber die *Nissl*schen Körperchen völlig verschwunden. Dafür sehen wir dann in vielen Fällen die äußere Zellhülle deutlich erweitert, es gähnen riesige Hohlräume, das Protoplasma zeigt hochgradige Zerfallserscheinungen, und ist bei den am stärksten veränderten Zellen zu schwach gefärbten feinsten und allerfeinsten Körnchen zerfallen. Einige Male hatte ich dabei den Eindruck Strukturen zu sehen, wie *Nissl*[1]) sie bei seiner „schweren Zellerkrankung" beschrieben hat, bei der er angibt, diese Körnchen in Form von kleinen Ringelchen zu sehen.

Wenn wir die Ganglien der verschiedenen Windungen vergleichen, haben wir den deutlichen Eindruck, daß in den Ganglien der Spitzenwindungen die Veränderungen etwas stärkere sind. Entzündliche Veränderungen, auch Eiweißausscheidungen fehlen in diesem Präparat völlig, sämtliche übrige Teile der Schnecke sind vollständig normal

[1]) *Nissl*, Allgem. Zeitschr. f. Psychol. 48. 1894.

erhalten, vor allem auch die Zellen des *Corti*schen Organs, das Neuroepithel, die Nervenfasern, was nach Osmierung deutlich hervortritt, und endlich finden wir auch keinerlei Veränderungen an den Zellen des Ganglion vestibulare.



Ganglienzellen der obersten Windung. Hämatoxilin-Eosinfärbung.

Abb. 1. Nach 8 Stunden. *a* normaler Kern, Protoplasma leicht geschrumpft, homogen. *b* leicht geschrumpfter Kern mit Gerüsthyperchromatose, fibrinähnlich zerfallenes Protoplasma. *c* Maximal geschrumpfter Kern, mit Totalhyperchromatose.

Abb. 2. Nach $7^1/_2$ Stunden. *a* normaler Kern, stark geschrumpftes homogenes Protoplasma. *b* maximal geschrumpfter Kern mit Totalhyperchromatose. Einkerbung des Kernes durch eine Vakuole. *c* Kernwandschwund. *d* körnige Protoplasmareste ohne Kern.

Erheblich stärkere Veränderungen zeigt ein weiteres Präparat, bei dem wieder nach Durchstoßung mit der Platinanode und Auffüllung mit 2proz. Natriumcarbonatlösung ein nur halb so starker Strom von 5 Mill. Amp. $3^1/_2$ Stunden eingewirkt hat. Die Labyrinthwirkung während des Versuches war eine starke gewesen. In diesem Falle wurde das Tier erst *$7^1/_2$ Stunden nach Beginn des Experimentes* mit Durchspülung fixiert. Trotz der geringeren Stromeinwirkung von 5 gegen 10 Mill. Amp. sind hier die Veränderungen an den Ganglienzellen schon erheblich viel weiter fortgeschritten (Abb. 2). Die Zahl der stark geschrumpften Zellen ist eine weit größere, als in dem letzten Präparat, und während wir in ihm durchweg nur Zellen fanden, in denen die Chromatinkörnchen im Zellkern lagen, finden wir hier gelegentlich Sprossungsfiguren, d. h. das Chromatin tritt in Form von Körnchen über die Kernmembran hinaus, liegt dieser von außen auf. Die Kernmembran scheint hier auch nicht mehr überall intakt zu sein, löst sich, allerdings nur in seltenen Fällen, an einzelnen Stellen auf, die Kerne verlieren gelegentlich ihre runde Form, werden mehr länglich, teilweise auch eckig. Im übrigen sehen wir wieder alle Formen von stärkerer und geringer Kernschrumpfung, nur ist die Zahl der normalen Kerne hier eine ganz geringe. Es tritt aber gerade in diesem Präparat besonders deutlich hervor, daß die Veränderungen in den Spitzenganglien weitaus intensiver sind, als in den Basalwindungen. Der Protoplasma-

zerfall zeigt keine grundsätzlichen Veränderungen gegenüber dem ersten Präparat, nur ist auch er hier viel ausgesprochener. Ebenso fehlen Veränderungen an sämtlichen anderen Teilen des Mittelohres.

Einen Schritt weiter, *nach 29 Stunden*, bei Einwirkung eines Stromes von 10 Mill. Amp. für $3^3/_4$ Stunden, unter sonst völlig gleichen Bedingungen, können wir konstatieren, daß die Veränderungen wiederum fortgeschritten sind. Wir sehen jetzt einmal Ganglienzellen mit ganz normalen Verhältnissen, vielleicht 5—6 im Schnitt in den oberen Windungen, eine größere Zahl in der untersten. Bei ihnen könnte man glauben, daß das Protoplasma in seiner Grundsubstanz sich etwas dunkler gefärbt hätte, die Tigroidschollen sind vor allem in der Randzone gut erhalten. Ihre Kerne sind völlig unverändert. Weiterhin fehlen jetzt aber sämtliche Übergangsbilder. In den lädierten Zellen sehen wir als zweite Form in diesen Präparaten nur noch hochgradig zerfallenes Protoplasma. Nur in den seltensten Fällen hat sich um den Kern herum ein kleiner homogener, ziemlich blasser Protoplasmarest erhalten, sonst sieht man durchweg nur vereinzelte körnchenähnliche Reste in regellosem Durcheinander den ehemaligen Zellkörper in Bänder- und Brückenform durchsetzen, etwas dichter oft nur um die Kerne herum angesammelt. An diesen ist jetzt fast überall sehr schön zu sehen, wie sich der Kern ebenfalls allmählich auflöst. Die Kerne zeigen nur noch die kleine geschrumpfte Form. Während im *Nissl*-Präparat die Tingierbarkeit der Kerne eine ganz geringe ist, die Kernkörperchen randständig geworden sind oder auch schon verschwinden, sehen wir bei Hämatoxylin-Eosinfärbung die schönsten Bilder von Totalhyperchromatose mit reichlichen Sprossungsfiguren, wie sie in den Arbeiten von *Schmaus* und *Albrecht*[1]) ausführlich beschrieben sind. Kranzförmig sitzen die Chromatinkörnchen der Kernwand auf, teilweise sind sie auch weiter abstehend durch feine Stiele mit dem Kerne verbunden.

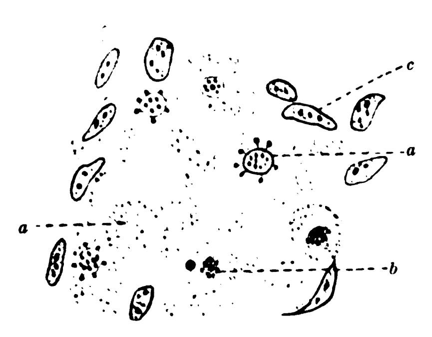


Abb. 8. Ganglienzellen der obersten Windung nach 29 Stunden. *a* Kern mit Sprossungsfigur bei maximaler Schrumpfung. *b* ausgetretener Chromatinklumpen. *c* Bindegewebskerne. *d* zerfallene Protoplasmareste.

In diesem Präparat findet man auch häufig eine leichte Vergrößerung der Zellen des die Ganglienzellen umgebenden Bindegewebes. In den folgenden Präparaten von Tieren, die *nach 3 Tagen* erst getötet

[1]) *Schmauss* und *Albrecht*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **138.** Suppl. 1894.

sind, ist diese Vergrößerung und Bildung von Bindegewebsfasern schon so weit fortgeschritten, daß die Hohlräume der ausgefallenen Ganglienzellen zu einem guten Teil verschwunden sind. Zwischen ihnen findet man nur noch einige vereinzelte Kerntrümmer, im übrigen ist der Untergang der Ganglienzellen aber beendet. Jetzt sieht man auch,

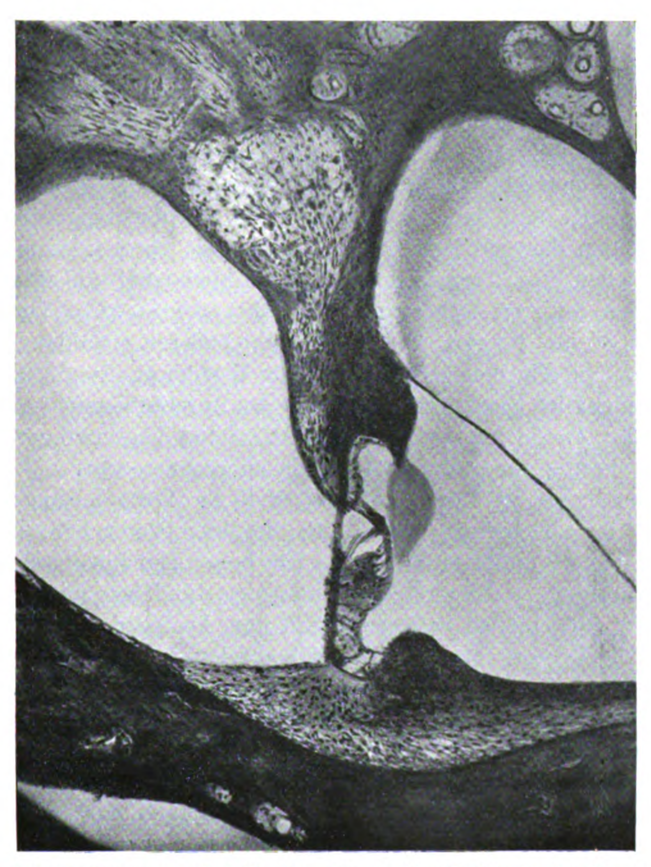


Abb. 4. Unterste Windung nach 3 Wochen. Die dunklen Punkte im Ganglion zeigen die einzigen erhaltenen Ganglienzellen. Normales Cortisches Organ. Auf der Reissnerschen Membran leichter Eiweißniederschlag ohne zelluläre Einflüsse.

daß die Nervenfasern anfangen zu degenerieren, dagegen bleiben die Neuroepithelien weiterhin unverändert und bleiben es auch dauernd, so daß wir in einem Präparat *nach 3 Wochen* ein aufs schönste erhaltenes *Corti*sches Organ finden (Abb. 4). An Stelle des Ganglions dagegen befindet sich ein lockeres, sehr weitmaschiges Bindegewebe, durchsetzt mit ganz vereinzelten, völlig normal aussehenden Ganglienzellen, die regellos in dem Bindegewebe verstreut liegen, reichlicher in den unteren

als in den oberen Ganglien, fast niemals aber in der Nähe der Scala tympani. Die Nervenfasern des Nervus cochlearis sind hochgradig degeneriert, während die direkt daneben liegenden des Nervus vestibularis tadellos erhalten sind, ebenso wie die Zellen des Ganglion vestibulare, unter denen man auch nicht eine veränderte Zelle findet. Die durch Abstellen des Stromes noch fortdauernden Gleichgewichtsstörungen waren demnach wohl ausschließlich durch eine Fortdauer des Reizes in den Sinnesendstellen bedingt.

Die oben beschriebenen Veränderungen finden sich nur dort, wo die Platinanode in das Mittelohr eingeführt ist, wobei es gleich bleibt, ob eine Ausfüllung des Mittelohres mit Ringer-Lösung oder mit 2 proz. Natriumcarbonat stattgefunden hat. Meistens ist die zweite Flüssigkeit verwandt. Auf dem Ohre, in dem die Kupferkathode eingeführt wurde, fehlen dagegen jegliche Veränderungen, ebenso, wenn in Kontrollversuchen das Trommelfell erhalten blieb und die Platinanode nur in den äußeren Gehörgang eingeführt wurde. Die Verwendung der Kathode aus Kupfer erfolgte aus rein äußeren Gründen, weil eine zweite analoge Platinelektrode nicht zur Verfügung stand. Es konnte dies unbedenklich geschehen, da bei der Art unserer Versuchsanordnung nur an der Anode mit evtl. versuchsstörenden Umsetzungsvorgängen bei Verwendung einer Kupferelektrode zu rechnen war.

Zu erwähnen ist noch, daß entzündliche Veränderungen in der Schnecke im allgemeinen fehlen. In einzelnen Versuchen, bei denen sich offenbar sekundär entzündliche Erscheinungen hinzugesellten, hat die Entzündung, es handelt sich auch hier durchweg nur um leichte Reizungen, entschieden befördernd auf den Ausfall der Ganglienzellen gewirkt, die Veränderungen sind hier besonders hochgradig, im übrigen ist der Charakter der Veränderungen aber völlig der gleiche.

Ausdrücklich möchte ich an dieser Stelle noch einmal darauf hinweisen, daß in allen Versuchen das *Corti*sche Organ und die Sinnesendstellen völlig intakt gefunden wurden. Die geschilderten Befunde stammen durchweg von Katzen. Wir besitzen auch eine Anzahl gleichartiger Befunde von Kaninchen und Hunden. Nur sind deutlich beide Tierarten widerstandsfähiger gegen die Einwirkung, so daß bei gleicher Stromstärke und Wirkungsdauer die Veränderungen nicht so hochgradige sind, wie bei der Katze, auf die ich mich bei der Schilderung der Befunde deshalb beschränkt habe, um gut vergleichbare Bilder zu erhalten. Vielleicht erklären sich diese Unterschiede aus besseren anatomischen Überleitungsbedingungen bei der Katze.

Aufgefallen war uns bei der Betrachtung der vorhergehenden beschriebenen Bilder ihre Übereinstimmung mit solchen, die wir an unseren Präparaten zum Studium der postmortalen Veränderungen gefunden haben, die seinerzeit von *Wittmaack* und *Laurowitsch* beschrieben sind.

Auch dort sehen wir die hochgradige Schrumpfung der Zellkerne verbunden mit Totalhyperchromatose des Kernes, dagegen fehlt dabei der Zerfall des Protoplasmas in die feinen, oben beschriebenen Körnchen. Es sammelt sich vielmehr als homogene Masse um den Kern, verliert allmählich seine Färbbarkeit und geht so durch Auslaugung zugrunde. Dieser Unterschied scheint mir wichtig zu sein, da er sich ganz regelmäßig fand. Auch zeitlich besteht eine Differenz, indem wir die Veränderungen, die wir hier nach ca. 3 Stunden finden, dort erst nach etwa 12 Stunden auftreten sehen, die, die hier nach 7 Stunden sich finden, dort nach 18—36 Stunden entstehen. Allerdings glaube ich nicht, daß wir diesen zeitlichen Unterschieden einen prinzipiellen Wert zubilligen dürfen, da es sich bei den Versuchen nicht um die gleichen Tierarten handelte und, wie wir oben gesehen haben, die verschiedenen Tiere verschieden stark auf die galvanische Reizung reagierten.

Diese Gleichartigkeit oder besser Ähnlichkeit der Befunde zwingt uns nun zu der Frage, wie wir die oben beschriebenen Zellbefunde deuten wollen. Eine sehr schöne Zusammenstellung aller bekannten Arten von Zellveränderungen finden wir in der Pathologie der Zelle von *Ernst*[1]), ferner in den grundlegenden Studien von *Schmaus* und *Albrecht*[2]), die in mannigfachen Experimenten die Zellveränderungen an Nieren studiert haben und endlich sind für uns bemerkenswert die systematischen Arbeiten von *Nissl*[3]) über die Veränderungen der Nervenzellen. Als wichtig scheint mir aus den genannten Arbeiten hervorzugehen, daß wir zwei Vorgänge bei unseren Experimenten unterscheiden müssen, die sich allerdings nie völlig voneinander werden trennen lassen: Einmal die Reaktion der Zelle und des Kernes auf die einwirkenden Kräfte, über deren Natur in unserem Falle wir in einem späteren Abschnitt noch werden sprechen müssen. Der zweite Vorgang ist dann die Auslaugung der geschädigten Teile durch die Körpersäfte.

Unsere Präparate eignen sich meines Erachtens sehr schön zum Studium dieser Frage, da wir, trotz der schwierigen und langdauernden Vorbehandlung zum Zwecke der Entkalkung, die sonst das Innenohr gerade für Beurteilung feinerer histologischer Zellveränderungen wenig geeignet erscheinen lassen, in diesem Falle eine ganz isolierte Schädigung nur einer Zellart haben, weil ferner im gleichen Präparat Zellen der gleichen Art (Ganglion vestibulare) unverändert als Vergleichsobjekte daneben stehen, so daß wir sagen können, daß es sich hier nicht um zufällige Veränderungen infolge postmortaler

---

[1]) *Ernst*, Pathologie der Zelle aus Handbuch der allg. Pathol. v. Krehl u. Marchand **3**, 1. 1915.

[2]) A. a. O.

[3]) A. a. O.

Beeinflussung oder fehlerhafter Behandlung des Präparates handeln kann.

In dem erst beschriebenen Präparat sehen wir einmal eine ausgesprochene Vakuolenbildung des Protoplasmas. Es gibt eine große Anzahl Theorien über die Vakuolenbildung. In unserem Falle müssen wir diese Vakuolen wohl sicher als Beginn eines nekrobiotischen Zerfallsprozesses auffassen, der in seinen Anfängen aber vielleicht in dem Sinne zu deuten ist, daß durch diese Vakuolenbildung, worauf *Ernst*[1]) hinweist, eine innere Oberflächenvergrößerung" erzielt wird. Das Tigroid, also das Chromatin des Protoplasmas verschwindet in unseren Präparaten außerordentlich schnell, wird also scheinbar der Zelle durch die Einwirkung der Noxe ganz oder teilweise entzogen. Welchen chemischen Substanzen das Cytochromatin entspricht, wissen wir nur oberflächlich, andererseits ist es die einzige Substanz, die wir direkt beobachten können. Welche chemischen Vorgänge sonst aber in der Zelle vorgehen, darüber können wir nach der anatomischen Beobachtung nichts aussagen. Jedoch werden uns die späteren Ausführungen zeigen, daß es sich in unserem Falle bei den beobachteten Veränderungen wahrscheinlich um eine Entziehung bestimmter Ionen handelt. Als Reaktion auf den entstehenden Verlust sucht die Zelle einen Ausgleich zu schaffen, um sich ihre Lebensfähigkeit zu erhalten. Diese Reaktion finden wir einmal in der Vakuolenbildung, die allerdings bald ins Übermaß umschlägt, zum Zwecke eines verbesserten Stoffaustausches in der Zelle, zweitens aber in der Kernveränderung. Nach der Theorie der Kernplasmarelation ist der Kern für die meisten Neuronen zu klein und erheischt eine Ergänzung, als welche das Tigroid, das Cytochromatin des Zelleibes, anzusehen ist. Andererseits ist beobachtet worden, daß der Kern sich im Hungerzustand verkleinert, bei Überernährung stark vergrößert [Morpurgo nach *Ernst*[2])], so daß ein Zusammenhang zwischen Ernährung und Größe der Zellkerne angenommen wird. Wir dürfen also in unserem Falle wohl annehmen, daß die Verkleinerung des Zellkernes zusammen mit der Anhäufung von Chromatin im Kern eine Abwehrreaktion zum Zwecke der Erhaltung darstellt. Daß das verschwundene Tigroid nach Zellschädigungen sich regenerieren kann, wissen wir; also aller Wahrscheinlichkeit nach vom Kern aus. Hier aber ist die Schädigung zu stark. Aus den Bildern der Hypochromatose entwickelt sich die Karyorrhexis. Daß die Bilder der Karyorrhexis mit Kernwandsprossung, wie wir sie in den weiteren Präparaten, z. B. bei Durchspülung nach 24 Stunden sehen, nicht mehr an das Leben der Zelle gebunden sind, nicht einmal mehr an die Anwesenheit des betreffenden Organs im lebenden Körper, das lernen

[1]) A. a. O. Kap. 13.
[2]) A. a. O. Kap. 13.



wir von *Schmaus* und *Albrecht*. Zugleich sehen wir in den späteren Präparaten, was vor allem die Bilder der *Nissl*-Färbung sehr schön zeigen, einen Chromatinschwund, ein Blasserwerden der absterbenden Zellen, also eine Auslaugung durch die durchströmende Lymphe.

Daß der vorliegende Prozeß ein außerordentlich schnell ablaufender sein wird, dafür spricht, daß die Randstellung der Kerne, die bei ähnlichen Prozessen, z. B. der schweren Zellerkrankung *Nissls*, deren Bilder sich in manchem nur wenig von den hier beschriebenen unterscheiden, völlig fehlt, andererseits zeigen uns Präparate unserer Sammlung, bei denen schon nach 1stündiger Einwirkung die Durchspülung stattfand, nur ganz geringe Veränderungen, so daß die Wirkung also auch nicht eine augenblickliche sein kann, wie etwa bei Verätzungen. Endlich lehrt uns aber der Vergleich der verschiedenen Stadien des vorliegenden Prozesses, daß wir auch nicht zu weit gehende Schlüsse aus den histologischen Bildern ziehen dürfen. In den ersten Präparaten sind bei völlig gleicher, evtl. sogar intensiverer Einwirkung der schädigenden Noxe noch weniger geschädigte Zellen zu sehen, als in den späteren Präparaten. Das zeigt uns also, daß Zellen, die histologisch noch normal aussehen, bei diesen akut verlaufenden Prozessen schon so sehr geschädigt sein hönnen, daß sie im weiteren Verlauf doch noch zugrunde gehen. Diese Beobachtung bestätigt also wieder das, was ich schon vorher ausführte, daß die Schädigung des Chromatins nicht das Primäre sein kann, denn wir finden es in diesen scheinbar normalen Zellen noch unversehrt, sondern daß diese Schädigung nur ein Symptom darstellt.

Ich habe oben schon darauf hingewiesen, daß ich den vorliegenden Prozeß für einen nekrobiotischen halte. Dabei müssen wir den Begriff der Nekrobiose im Sinne von *Nissl* definieren, als einen „Endzustand“, er besagt nur, daß in diesem Falle „Restitution oder ein Stillstand auf einem Anfangsstadium ausgeblieben sind“. Im übrigen werden unter dem Begriff der Nekrobiose die verschiedenartigsten histologischen Bilder zusammengefaßt. Unter den sonst noch von *Nissl* beschriebenen Arten von Veränderungen der Nervenzellen können wir keine finden, bei der der Ablauf der Veränderungen den unsrigen entspräche, wobei allerdings zu bemerken ist, daß die von *Nissl* aufgestellten Arten von Zellerkrankungen sich in vielfacher Weise kombinieren können, so daß dadurch immer wieder neue Bilder entstehen, die nur schwer voneinander zu trennen sind. Ob das vorliegende Bild dabei eine Besonderheit darstellt, und wie es bei der kommenden Neueinteilung der Nervenzellerkrankungen einzuordnen ist, möchte ich berufeneren neurologischen Beurteilern überlassen.

Zusammenfassend wäre also über die uns beschäftigenden Befunde zu sagen, daß wir diese am Ganglion cochleare auftretenden Zell-

erkrankungen, die einen wohl charakterisierten Ablauf zeigen, glauben als nekrobiotische bezeichnen zu müssen. Im Anfang scheinen die Veränderungen eine Abwehrreaktion darzustellen, im weiteren Verlauf handelt es sich dann nur noch um Vorgänge, die eine Auflösung und Ersatz des abgestorbenen Gewebes darstellen. Bemerkenswert ist, daß diese Veränderungen nur dort auftraten, wo der galvanische Strom durch die Anode auf das betreffende Ohr einwirkte. Ferner, daß wir primär nur eine Veränderung an den Ganglienzellen des Ganglion cochleare fanden, der sich wahrscheinlich erst eine sekundäre Degeneration der Nervenfasern anschloß. Im übrigen erwiesen sich alle anderen Teile des Labyrinthes als völlig unverändert. Im Ganglion cochleare fiel auf, daß die Veränderungen in der Nähe der Scala tympani besonders ausgesprochen waren und endlich, daß die Spitzenwindungen meistens stärker erkrankt waren als die Ganglienzellen der untersten Windungen.

Es regen nun die gefundenen Veränderungen zu einigen nicht uninteressanten theoretischen Fragen an.

Einmal wird uns die Frage von Wichtigkeit sein, wie die Genese der vorliegenden Veränderungen zu erklären ist, welche Funktion der elektrische Strom dabei erfüllt, zweitens aber muß uns die Beobachtung interessieren, weshalb hier wieder, wie bei so vielen Veränderungen des Innenohres die Ganglienzellen des Cochlearis geschädigt sind, während die des Vestibularis erhalten sind, mit anderen Worten, weshalb hier, wie so oft, der Nervus cochlearis leichter verletzlich ist als der Vestibularis.

Für die erste Frage, nach dem Einfluß des galvanischen Stromes auf die Nervenzellen und die Beobachtung, daß diese Veränderungen nur an der Anode zu finden sind, an der Kathode aber fehlen, finden wir eine Antwort, wenn wir mit unserer Beobachtung die Untersuchungen von *Bethe*[1]) und seinem Schüler *Schwartz*[2]) aus dem Straßburger physiologischen Institut über die Einwirkung des konstanten Stromes auf isolierte Nervenfasern vergleichen.

Bethe färbte „vital" Nervenfasern, die in einem konstanten Stromkreis geringer Stärke in der Weise leitend eingefügt waren, daß nebenher keine Wärmewirkung resultierte. Die Veränderung solchen Nervengewebes bestand nun darin, daß sich die Achsencylinder bei primärer Färbung an der Anode nicht, oder nur schwach färbten, an der Kathode dagegen erhöhte Färbbarkeit zeigten. Benannt wird diese Erscheinuug als „Polarisation". *Bethe* faßt die Polarisation als einen Lebensvorgang auf, d. h. Voraussetzung für sein Zustandekommen ist die normale

---

1) *Bethe*, Allgemeine Anatomie u. Physiologie d. Nervensystems 1903.

2) *Schwartz*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **136**. 487.

Funktion des Gewebes, an durch Wärme oder Narkose geschädigten Nerven fehlen die Polarisationsbilder. Es ist nun weiter eine physiologisch bekannte Tatsache, daß bei der Durchströmung des Nerven mit konstanten elektrischen Strömen die Erregbarkeit des Nerven an der Kathode gesteigert, an der Anode herabgesetzt wird. Die vitale Färbung zeigt, daß diese Veränderung der Erregbarkeit durch reversible Veränderungen an den Fibrillen der Achsenzylinder bedingt ist. Wartet man nach *Bethe* mit der Fixierung solange, bis nach Öffnen des Stromes der Nerv wieder in allen Teilen leitungsfähig ist, und fixiert man ihn jetzt, so sieht man stets alle durch den Strom gesetzten Veränderungen wieder ausgeglichen. Die Anode hat wieder normale Färbbarkeit und an der Kathode ist von einer stärkeren Färbung meist nichts mehr zu bemerken.

Höber[1]) hat die eben beschriebenen Erscheinungen in dem Sinne gedeutet, daß sie bedingt seien durch Auflockerungserscheinungen der Fibrillensubstanz an der Anode, daß daher dort sich geringere Färbbarkeit zeige, während infolge Verdichtung an der Kathode an dieser stärkere Färbbarkeit die Folge sei.

Schwartz[2]) und *Bethe* nehmen demgegenüber an, daß es sich bei der von *Höber* gegebenen Deutung nur um begleitende Erscheinungen handele, verursacht durch „elektroendosmotische Phänomene“ während die eigentliche Ursache des ganzen Vorganges in Ionenverschiebungen durch den elektrischen Strom gegeben sei.

Diese Ionenverschiebungen nun hat *Schwartz* studiert und kommt dabei zu bemerkenswerten Ergebnissen. Wenn er an der Anode die Überleitung des Stromes nur durch physiologische Kochsalzlösung vor sich gehen ließ, fanden sich keine Veränderungen, wohl aber, wenn er statt dessen Ringerlösung wählte. Das unterschiedliche Verhalten mußte also durch die in der Ringerlösung enthaltenen Ca- und K-Ionen bedingt sein. Deren Einfluß hat *Schwartz* dann weiter geprüft und kommt bei diesen Untersuchungen zu dem Schluß, daß K-Ionen die Entstehung der Polarisationsbilder hemmen, daß Ca-Ionen sie dagegen außerordentlich befördern, beide wirken also antagonistisch. Dieser Antagonismus kommt für unsere Ergebnisse nun kaum in Betracht, sondern, da es sich nicht mehr um Reizerscheinungen, vielmehr um Zelltod handelt, nur noch die beiden gemeinsame Eigenschaft der Schädigung der Plasmahäute, die, mag es sich um „Zunahme oder Abnahme ihrer Durchlässigkeit“ handeln, nach *Schwartz* zu „Störungen in der Funktion führen“ muß.

Entsprechend diesen Ansichten von *Schwartz* hat auch *Nernst*[3])

---

[1]) *Höber*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **120**, 492.

[2]) a. a. O.

[3]) *Nernst*, Göttinger Nachrichten. Mathem.-physik. Klasse 1899, S. 104.

schon früher die Anschauung entwickelt, „daß nichts anderes als die Änderungen in der Konzentration der natürlichen Elektrolyte, welche bei Durchleitung eines galvanischen Stromes durch ein lebendes Gewebe zustande kommen müssen, die unmittelbare Ursache der Erregung durch den elektrischen Strom sein können“, d. h. also, daß, da diese Konzentrationsänderung die Ursache des physiologischen Geschehens ist, auch kaum etwas anderes hier die Ursache der pathologischen Vorgänge sein kann.

Versuchen wir nun, die eben mitgeteilten Anschauungen auf die bei unseren Experimenten gefundenen Veränderungen zu übertragen, so erkennen wir beim tiefer eindringenden Studium der einschlägigen Fragen, daß eine einigermaßen genaue Antwort auf diese bisher nicht möglich ist. Dazu sind bei unseren Experimenten die Verhältnisse zu komplizierte, die Fehlerquellen bei der Beurteilung der einwirkenden elektrochemischen und biologischen Kräfte viel zu große und andererseits auch die Ergebnisse der physikalischen Chemie der Zelle noch bei weitem nicht genügend gesichert. Wir dürfen nur versuchen, uns ein ganz grobes Bild zu schaffen, in dem alle Einzelheiten fehlen, in der Erwartung, daß es später tiefer eindringenden Studien und weiteren Experimenten gelingen wird, unsere heutige Anschauung entweder zu korrigieren oder hoffentlich zu erweitern.

Zu erklären ist einmal die Beobachtung, daß wir die Einwirkung des galvanischen Stromes nicht unmittelbar an der Anode selbst finden. Die Reizerscheinungen an der Schleimhaut des Mittelohres lasse ich dabei unberücksichtigt, weil sie uns bei diesen Studien nicht interessieren können, da sie mit den uns beschäftigenden Veränderungen des Innenohres nicht im Zusammenhang stehen. Zu erklären ist also, daß wir in dem sonst völlig intakten Innenohre die Veränderungen ganz isoliert nur an den Ganglienzellen des Ganglion cochleare auftreten sehen, daß weiterhin diese Veränderungen in der Nähe der Scala tympani am stärksten sind und in die Tiefe des Modiolus hin abnehmen, daß endlich die Einwirkung das Ganglion cochleare allmählich völlig oder fast völlig zerstört, während das Ganglion vestibulare unversehrt bleibt, so daß in sämtlichen Präparaten nie auch nur die Andeutung einer Schädigung nachweisbar war.

Für diese Beobachtung würde uns die Annahme der direkten Einwirkung des galvanischen Stromes, z. B. durch *Joule*sche Wärme, die er entwickelt, keinerlei Erklärung bieten, denn überlegen wir den wahrscheinlichen Verlauf der Stromschleifen in unseren Experimenten, so wäre ein Verschontbleiben des Vestibularganglions unerklärbar, es könnte kaum in geringem Maße getroffen sein. Auch die Annahme einer größeren physiologischen Widerstandsfähigkeit des Vestibularganglions kann meines Erachtens zur Erklärung dieser Differenz in den Erschei-

nungen nicht befriedigen. Wir können uns vorstellen, daß die kleineren und wasserärmeren Bindegewebszellen frei bleiben von Schädigungen, wir wissen, daß die Nervenfasern einem Strom, der sie nicht in der Längsrichtung trifft, großen Widerstand entgegensetzen, daß sie durch ihre Scheiden also gut gegen Einwirkungen des elektrischen Stromes geschützt sind. Es muß aber schwer verständlich erscheinen, daß die Zellen des Ganglion cochleare völlig zerfallen, daß dagegen im nur wenig entfernt liegendem Vestibularganglion die größeren und wasserreichen Zellen unversehrt bleiben, trotzdem gerade in ihrem Protoplasma intensive Polarisation auftreten müßte. Man könnte im Gegenteil eher das Umgekehrte erwarten.

So bleibt also nur die Annahme einer Einwirkung des Stromes durch *Vermittlung des Liquors* als Erklärung für dieses eigenartige Verhalten über. Dafür spricht auch die stärkere Schädigung der Zellen in der Nähe der Scala tympani. Betrachten wir uns die anatomischen Verhältnisse, so sehen wir, daß zwischen Scala tympani und Ganglion spirale nur eine schmale Bindegewebsbrücke eingeschaltet ist, die an manchen Stellen sogar Lücken zeigt, die Trennung des Ganglions von der Scala vestibuli dagegen ist eine viel breitere, knöcherne. Außerdem sind dort meist noch Gefäße zwischengeschaltet, eine Einwirkung vom Liquor aus ist deshalb viel schwerer, wird auch leichter durch Gewebssäfte und Blut paralysiert.

Wir wissen nun, daß infolge der Einwirkung des galvanischen Stromes Ionenwanderungen stattfinden. Es entwickelt sich um die Anode herum, also in unserem Falle im Liquor ein negatives Feld. Dadurch entstehen Spannungsdifferenzen, ein Stromgefälle zum umgebenden Gewebe, worauf *Wittmaack*[1]) erst kürzlich anläßlich eines Erklärungsversuches des galvanischen Nystagmus hingewiesen hat. Andererseits wandern die positiven Kationen im Labyrinthliquor von der Anode fort auf die umgebenden Gewebe zu. An diesen finden sie entsprechend der Stromleitung einen größeren Widerstand, da nach *Nernst* [cit. nach *Höber*[2])] „das Protoplasma aller Zellen, aus denen sich die Gewebe zusammensetzen, wenn es auch wahrscheinlich selbst einen guten Leiter repräsentiert, doch durch seine Hülle, die Plasmahaut von der Stromleitung ganz oder richtiger fast ganz ausgeschlossen ist.“ Es findet also eine Anreicherung der im Liquor vertretenen Kationen also Na, K, Ca als der meist vorhandenen aber auch anderer Kationen überall in den oberflächlichen Schichten der umgebenden Gewebe statt. Andererseits hat auch in den Zellen selbst unter dem Einfluß des galvanischen Stromes eine Polarisation stattgefunden ent-

[1]) *Wittmaack*, Verh. d. Gesellschaft Deutsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte 1921, S. 229.

[2]) *Höber*, Physikalische Chemie der Zelle und der Gewebe 1914.

sprechend der schon zitierten Ansicht von *Nernst* und den Nervenversuchen von *Schwartz*. Diese doppelte Einwirkung wird nun dort, wo Bindegewebe getroffen wird, an den kleinen, relativ unempfindlichen Zellen bei den gebrauchten Stromstärken kaum eine Wirkung auslösen, anders dort, wo empfindliche Ganglienzellen, entsprechend den geschilderten anatomischen Verhältnissen von beiden Wirkungen getroffen werden. Hierbei sehen wir starke Störungen auftreten. Da die Störungen in unseren Versuchen über Stunden fortbestanden, sind sie nicht mehr wie die Nervenveränderungen in den Versuchen von *Schwartz* reversibel, sondern führen zu den geschilderten nekrobiotischen Veränderungen. *Schwartz* konnte in seinen Versuchen die Wirkung der verschiedenen Kationen besonders studieren, das ist hier nur schwer möglich, da die Verhältnisse sehr kompliziert sind. Ob es in späteren Versuchen gelingen wird, will ich dahin gestellt sein lassen. Es ist aber wahrscheinlich, daß auch in unseren Versuchen die aufgezählten Kationen nicht gleichmäßig einwirken, da nach *Höber*[1]) die Wanderungsgeschwindigkeiten der Kationen nach ihrer Wertigkeit verschieden sind. Sie werden also in verschiedener Stärke einen Reiz oder besser gesagt, was schon vorher ausgeführt wurde, eine Schädigung der Plasmahaut bewirken können. Ob die weiteren Veränderungen in Zu- oder Abwanderung dieser Kationen, die dann naturgemäß auch mit Wassertransport verbunden ist, auf die die Quellungserscheinungen an den geschädigten Ganglienzellen hinweisen, bestehen, das will ich völlig dahingestellt sein lassen.

Mit allem Vorbehalt möchte ich in diesem Zusammenhange eine Beobachtung wiedergeben, die dafür sprechen würde, daß vor allem das Calcium bei den besprochenen Veränderungen beteiligt ist, da es als zweiwertiges Kation unter dem Einfluß des elektrischen Stromes eine höhere Wanderungsgeschwindigkeit hat und daher auch wahrscheinlich eher und konzentrierter an die umgebenden Zellen herantreten kann als die einwertigen Kationen Na und K. Bei einer Katze wurde Chlorcalcium in die linke Pauke eingefüllt, worauf das Tier wie üblich mit Nystagmus reagierte. Nach Durchspülung zeigte sich im Innenohr nur eine ganz leichte Einsenkung der *Reissner*schen Membran, dagegen fanden sich in den Zellen des Spiralganglion an einer Anzahl von Zellen genau die gleichen Veränderungen, wie wir sie oben beschrieben haben. Die Zellhülle war im ganzen gequollen. Weiter fand sich Kernschrumpfung verschiedener Intensität, fortschreitend bis zu den höchsten Graden, Totalhyperchromatose, in den leichter veränderten Kernen Gerüsthyperchromatose. Im Protoplasma ausgiebige Vakuolenbildung mit körnchenartigem Zerfall, wodurch sich diese Bilder scharf von den

[1]) a. a. O.

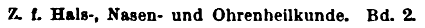
Bildern des postmortalen Zerfalls unterscheiden. Die Verteilung dieser geschädigten Zellen war eine ganz regellose im Ganglion, nur waren auch hier die Schädigungen in der Spitzenwindung stärker. Die Übereinstimmung dieser Befunde mit den durch den galvanischen Strom hervorgerufenen könnte also evtl. die Annahme einer Ca-wirkung unterstützen, falls sie sich in weiteren Versuchen wieder zeigen sollte, leider steht aber der Befund bisher isoliert da.

Wir haben also nach den früheren Ausführungen einen mehrfachen Reiz auf die Ganglienzellen des Spiralganglion anzunehmen. Da an der Kathode der Reiz durch die zuwandernden Kationen, die im Gegenteil zur Kathode vom Gewebe fortwandern, fehlt, ist es erklärlich, daß wir hier keine Veränderungen zu sehen bekommen, ebenso fehlt an den Zellen des Ganglions vestibulare diese Kationenwirkung, da hier höchstens eine minimale Wanderung in der Gewebsflüssigkeit stattfinden kann, die stärkere Ansammlung in der Perilymphe aber ebenfalls ausfällt.

Erstaunlich war es uns, daß ebenfalls alle nachweisbaren Veränderungen an dem *Corti* schen Organ und den Sinnesendstellen fehlten, wenn wir von den reversiblen Schwankungen im Entfaltungszustand der Cuticulargebilde im Vestibulum im Höhepunkte der Stromeinwirkung absehen. Dies findet aber wohl seine einfache Erklärung in der Tatsache der vielseitig ausgebildeten Regulierungsvorrichtungen gegen Störungen der Endolymphzusammensetzung, die *Wittmaack*[1]) uns vor nicht allzu langer Zeit gelehrt hat und auf die ich selbst erst vor kurzem in einer Arbeit über Neuroepitheldegeneration erneut hingewiesen habe. Diese Regulierungsvorrichtungen fehlen dagegen in der Perilymphe vollständig, vor allem in dem Teil, der in der Scala tympani eingeschlossen ist, während in der Scala vestibuli immerhin durch die *Reissner* sche Membran schneller ein Ausgleich geschaffen werden könnte.

Was mir aus den vorhergehenden Ausführungen mit ziemlicher Sicherheit hervorzugehen scheint ist demnach, daß 1. es sich bei den vorliegenden Veränderungen um Einwirkungen handelt, die entsprechend der zitierten Ansicht von *Nernst* bedingt sind durch Änderungen in der Konzentration der natürlichen Elektrolyte, wahrscheinlich also des Ca ev. auch des K und N, 2. daß diese Einwirkungen wenigstens teilweise stattfinden auf dem Wege über den Labyrinthliquor.

Einen gewissen Wert scheint mir nun das Ergebnis der gefundenen Veränderungen zu haben für die Erklärung pathologischer Zustände des Innenohres, bei denen wir eine isolierte Erkrankung des Nervus cochlearis finden, z. B. nach Scharlach, Typhus, Diabetes, bei kachektischen Zuständen bei der posthydropischen Degeneration und wie sie ferner auch experimentell, entsprechend den Befunden am Menschen,



[1]) *Wittmaack*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. Festschrift V. Urbantschitsch 1918.

zuerst durch *Wittmaack*[1]) mit Chinin erzeugt sind, später durch *Blau* und *Haike* mit Natrium salicylicum, durch *Nakamura* mit Äthyl- und Methylalkohol u. a. Als Ort an dem die Schädigung zuerst einwirkt, nimmt *Wittmaack* auch in seiner letzten Arbeit wieder das Ganglion cochleare an. *Die Art der Schädigung* ist bei diesen Veränderungen wahrscheinlich eine verschiedenartige. Es wäre meines Erachtens aber sehr wohl möglich, daß *der Weg*, auf dem die Schädigung zustande kommt, der gleiche ist, den ich bei den galvanischen Schädigungen eben zu beweisen versuchte, nämlich über den Liquor des Innenohres. Daraus würde sich dann die Beobachtung der elektiven Schädigung des Nervus cochlearis mit Leichtigkeit auch für die verschiedenen Formen der Schädigung erklären und der biologische Unterschied zwischen Cochlearis und Vestibularis weniger erstaunlich werden. Sehr wichtig erscheint mir als Bestätigung dieser Annahme auch noch die Beobachtung *Wittmaacks*, daß bei Kombination von Chinin und Chlorcalcium die Schädigungen deutlicher ausfielen. Wir hätten dabei dann zwei verschiedene Noxen, die am gleichen Punkte angreifen, entsprechend der Schädigung mit dem konstanten Strom, bei der nach unserer geschilderten Annahme auch mehrere Arten der Einwirkung zusammentreffen. Daß wir bei unseren Versuchen die stärkeren Schädigungen in der Spitzenwindung antreffen, scheint mir bis jetzt keinen prinzipiellen Unterschied zu bedeuten, sondern abhängig zu sein von den besonderen Bedingungen, unter denen die schädigenden Stoffe durch die Einwirkung des galvanischen Stromes standen.

Daß bei den sonst bekannten Schädigungen des Cochlearis die Basalwindungen stärker ergriffen sind, wäre bei der Einwirkung vom Liquor her verständlich, wenn wir annehmen, daß die Ausscheidung und damit stärkste Häufung der Toxine nicht gerade an der Spitze erfolgte bzw. vom Liquor cerebrospinalis aus fortgeleitet würde. Wichtig scheint mir die Beobachtung, daß wir in den einzelnen Windungen verschieden starke Wirkungen erhalten haben, aber doch gegenüber der Tendenz zu sein, die man gelegentlich bei der Beurteilung pathologischer Bilder antrifft, alle solche Unterschiede als artifizielle Veränderungen aufzufassen.

Daß endlich den beobachteten Schädigungen des Ganglion cochleare durch den konstanten Strom auch eine klinische Bedeutung beizumessen sei, möchte ich bezweifeln. Der Gedanke ist sehr verlockend, in solchen Fällen, in denen die Hörfähigkeit stark herabgesetzt ist, dagegen Ohrensausen und andere Erscheinungen von dem geschädigten Nerven her den Patienten stark quälen, durch völlige Ausschaltung des Nerven evtl. Heilung zu bringen. Dazu sind aber die Stromstärken, die wir zur

---

[1]) *Wittmaack*, Passow-Schaefer **12**, 27.

Ausschaltung brauchen, selbst wenn es gelänge, durch Kombination mit anderen Mitteln Nebenwirkungen dieses starken Stromes auszuschalten, doch zu erhebliche. Außerdem sind die mindestens einige Zeit nebenher bestehenden Störungen durch die gleichzeitig auftretenden Reizerscheinungen vom Vestibularis her so belästigend, daß, wer im Tierexperiment diese gesehen hat und beobachten konnte, wie sehr die Tiere dadurch gelegentlich in ihrem Allgemeinzustand geschädigt wurden, sich kaum zur Anwendung dieser Methode beim Menschen wird entschließen können, ganz abgesehen davon, daß die Dosierung wahrscheinlich unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten würde.

Um auch das Ergebnis des physiologischen Teiles der Arbeit zusammenfassend wiederzugeben, wäre zu sagen: Wir müssen die bei der Einwirkung galvanischer Ströme auf das Innenohr entstehende Schädigung des Ganglion cochleare zurückführen auf Störungen der Ionenverteilung in der Labyrinthflüssigkeit. Diese Annahme erklärt auf Grund rein physikalischer Verhältnisse den isolierten Ausfall nur der Zellen des Ganglion cochleare. Wichtig erscheint diese Beobachtung deshalb, da sie uns auch einen Anhaltspunkt gibt für die Erklärung klinisch beobachteter Krankheitszustände, bei denen wir nur einen Ausfall des Nervus cochlearis fanden und bei dem *Wittmaack* schon früher annahm, daß der Angriffspunkt der schädigenden Noxe an den Ganglienzellen zu suchen war. Eine therapeutische Verwendung dieses Experimentes zur Ausschaltung des Nervus cochlearis ist ausgeschlossen.

(Aus der Basanow-Klinik für Ohr-, Kehlkopf- und Nasenkranke der Universität zu Moskau [Direktor: Prof. *A. Iwanoff*].)

Zur Frage über die Stimmbildung bei Sängern.

Von

L. D. Rabotnow,
Privatdozent an der Universität.

Vorläufige Mitteilung.

Mit 15 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Mai 1922.)

Der Stimmapparat ist bei allen Menschen gleich gebaut, und wenn auch hier und da ein gewisser Unterschied zu bemerken ist, so bezieht sich dieser auf Einzelheiten, die keinen wesentlichen Einfluß auf die Stimmbildung ausüben. Es könnte scheinen, daß unter diesen Umständen jeder Mensch diesen Apparat auch auf ein und dieselbe Art gebrauchen müsse, d. h. bei Erzeugung derselben Töne müßte er auch dieselben Mittel anwenden. Doch verhält sich in der Tat die Sache anders; wir beobachten, daß fast jeder Mensch nach seiner eigenen Art seine Atmungsmuskeln gebraucht, indem er einen Atmungstypus dem anderen vorzieht; wir beobachten, daß die Lage der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels, des Kehlkopfes beim Sprechen und Singen verschieden bei verschiedenen Menschen ist.

Als ich an die vorliegende Untersuchung trat, ging ich von der Überzeugung aus, daß der Einheitlichkeit des anatomischen Baus eines Organs auch die Einheitlichkeit seiner physiologischen Funktionen entsprechen müsse. Es schien mir, daß, wenn wir mittels einer graphischen Methode der Untersuchung Schall- und Luftschwingungen in den der Beobachtung zugänglichen Resonanzhöhlungen bei der Schallerzeugung beim Singen registrieren, bei verschiedenen Menschen mit normalem Stimmbildungstypus identische Resultate sich ergeben müßten. Ich beabsichtigte nun, solche Menschen in eine Gruppe abzusondern und ihre Stimmen in bezug auf ihren Höreindruck mit Hilfe von sachkundigen Gesangskennern zu untersuchen. Die Erfahrung lehrte mich, daß zu diesem Zwecke Untersuchungen an Massenmaterial nötig seien, da die Diagramme des Registrierapparates sehr verschieden

ausfielen; fast jeder Untersuchte ergab zu verschiedener Zeit verschiedene Diagramme. Es bot sich keine Möglichkeit, einheitliche Gruppen zu bilden, geschweige denn, später die ausgesonderten Stimmen auf den Höreindruck zu prüfen.

Da beschloß ich, meine Untersuchungen an erfahrenen und womöglich in Moskau am meisten bekannten Sängern fortzusetzen, indem ich hoffte, an solchen Personen eher die Gesetzmäßigkeit der in den Resonanzhöhlungen vor sich gehenden Luftdruckvariationen bemerken zu können.

Bevor ich an die Beschreibung meiner Experimente trete, mögen noch einige Züge der Stimmphysiologie kurz erwähnt werden. Der Ton, hervorgerufen von dem Stimmapparat, wird unter Wirkung der Atmungsmuskeln als Resultat der Ein- und der darauf folgenden Ausatmung erzeugt. Die Luft, die beim Singen aus den Lungen ausgepreßt wird, stößt auf ein Hindernis in Gestalt von dichtgeschlossenen Stimmbändern, was zur Druckerhöhung in den tieferen Luftwegen führt; sobald die Schließungskraft der Bänder überstiegen wird, bricht ein Teil der Luftmenge die Stimmritze hindurch infolge des Auseinanderweichens der Bänder, die sich sogleich wieder schließen. Wiederum erfolgt eine Druckerhöhung und wiederum bricht ein Teil der Luft auf demselben Wege durch. Auf diese Weise entstehen bei der Stimmbildung explosionsartige Luftstöße, die desto schneller aufeinander folgen, je höher der Ton ist; es kommt ein Zug schnell aufeinander folgender Verdichtungen und Verdünnungen der Luft zustande: es entsteht eine longitudinale Schallwelle.

Vergleichen wir nun den Zustand der Luft oberhalb der Stimmbänder mit demjenigen unterhalb derselben, so ergibt sich ein sehr großer Unterschied. In Trachea und Bronchien verbleibt die Luft wie früher unbeeinflußt, wenn wir von den Stößen absehen, die beim Schließen und Öffnen der Bänder sich fortpflanzen und auf den Brustkasten in Gestalt des sogenannten *Fremitus vocalis* wirken; dagegen ist die Luft oberhalb der Stimmbänder in den Höhlen des Pharynx, des Mundes und der Nase transformiert und hat sich in eine organisierte Masse umgewandelt, die eine bestimmte Struktur besitzt. Die longitudinalen Schallwellen, im Kehlkopf erzeugt, verbreiten sich an den Wänden des Pharynx und des Mundes entlang, indem sie auf ihrem Wege alle Hindernisse umgehen und an ihnen, gleich einem rasch fließenden Bächlein gleiten (*Mach* und *Fischer*). Eine solche Welle wird nirgends, weder von weichen noch von harten Teilen reflektiert; ja, sie kann auch nicht reflektiert werden, da die Wellenlänge, die dem Grundtone der Menschenstimme entspricht, viel länger ist als die Länge des ganzen Ansatzrohres, in diesem Fall des Mundes und des Pharynx. So beträgt z. B. die Länge der Grundwelle der Baßnote G 4,18 Meter, der

hohen Sopranonote G^3 = 0,33 Meter. Es ist klar, daß von einer Reflektion des geringen Teiles der Welle, der im Resonator Platz findet, keine Rede sein kann. Doch ist der von dem Kehlkopf hervorgerufene Schall sehr kompliziert; außer dem Grundtone ist in ihm eine Menge Obertöne vorhanden; ihre Wellenlängen sind verschieden je nach ihrer Höhe.

Diejenigen Schallwellen, deren Länge die Länge der Mund- und Phanrynxhöhlungen nicht übertrifft, können schon unter gewissen Umständen von den Lippen, Zähnen, dem harten Gaumen und anderen Teilen reflektiert werden; dann treffen sie mit den sich von der Seite des Kehlkopfes ausbreitenden Wellen zusammen und bilden, infolge der Schallinterferenz, stehende Wellen mit Knoten und Bäuchen: so entsteht die Erscheinung der Resonanz, der Stimmschall wird kräftiger und erhält verschiedene Färbung.

Da in den Mund-, Nasen- und Pharynxhöhlungen nur Reflexion kurzer Wellen, die hohen Obertönen entsprechen, stattfinden kann, so wird es klar, warum die Resonanzhöhlungen ihren Dimensionen nach bei tiefen und bei hohen Stimmen sich nicht unterscheiden.

Aus der Mundöffnung kommen bei der Schallerzeugung longitudinale Wellen mit einem ununterbrochenen Zuge von Luftverdichtungen und Verdünnungen. Bringen wir vor den Mund eines Sängers eine Lichtflamme, so bleibt sie in voller Ruhe, da ein translatorischer Luftdruck in diesem Punkte sich, infolge des beständigen und ununterbrochenen Wechsels der Verdichtungen und Verdünnungen, fast gar nicht ändert. In einem gut gebauten musikalischen Zungeninstrument und folglich im Stimmapparat des Menschen kann ein Luftaustritt in einer anderen Form, z. B. in Form einer Strömung, aus theoretischen Gründen gar nicht stattfinden, oder findet in so geringen Maße statt, daß er selbst mit empfindlichen Apparaten nicht wahrgenommen werden kann (*Lazareff*). Die alten italienischen Sänger bedienten sich dieser Methode beim Singen, indem die Unbeweglichkeit der Flamme vor den Lippen als Zeichen einer guten Schule galt.

Um sich das Wesen der in dem Kehlkopf, dem Pharynx, dem Munde und der Nase vor sich gehenden Vorgänge zu veranschaulichen, wurde der Stimmapparat von alters her mit Organ- oder Zungenpfeifen verglichen. Doch besitzt das Ansatzrohr des Stimmorgans solche Besonderheiten, die in keinem Instrumente zu finden sind: es besteht aus zwei Stockwerken; das untere Stockwerk — der Pharynx und der Mund — verbindet sich mit dem oberen — der Nasen- und der Nasopharnyxhöhlung — durch eine Öffnung, die mittels des sehr beweglichen Gaumensegels geöffnet und geschlossen werden kann. Obgleich diese Einrichtung bei der Aussprache der Vokale eine sehr wichtige Rolle spielt, ist bis jetzt noch keine einheitliche Anschauung über die Funktion des

Gaumensegels festgestellt worden. Einige Verfasser sind der Meinung, daß bei der Aussprache der Vokale das Gaumensegel sich direkt an die hintere Rachenwand anlegt, wodurch die Nasenhöhlung von der Mundhöhlung vollständig abgetrennt wird (*Czermak*, *Michel*), andere, wie *Voltolini*, fanden keine Schließung bei allen Vokalen, endlich behauptet eine ganze Reihe von Verfassern, daß bei gewissen Vokalen eine vollständige Schließung, bei anderen eine mehr oder weniger vollständige stattfindet (*Hartmann*, *Joachim*, *Gutzmann*). Jetzt stimmen alle darin überein, daß bei den Konsonanten das Gaumensegel an die hintere Rachenwand sich dicht anschmiegt, an die sogenannten *Passavant*schen Wulste, und nur bei den nasalen Konsonanten M und N sich eine freie Kommunikation zwischen Nase und Mund bildet.

Die Bedeutung der Nasenhöhlung bei der Stimmbildung ist sehr groß, da der Umfang des Ansatzrohres sehr vergrößert wird, wobei die Nasen- und Nasopharynxhöhle größer sind, als die Mund- und Pharynxhöhle zusammengenommen. Wir wissen, daß durch die Nasenresonanz die Qualität der Stimme erhöht wird, daß sie dabei an Schönheit, vollem Klang und Stärke gewinnt. Es entsteht die Frage, welche Schallvorgänge dabei vor sich gehen. Wenn die Mund- und Pharynxhöhle mit ihren glatten Wänden die Wellen bequem leiten, so ist die Nasenhöhle mit ihren zahlreichen Falten, Spalten und Unebenheiten kein bequemer Weg für sie, da sie die Unebenheiten umgehen, in Verjüngungen geraten und eine Mehrzahl von Biegungen vollführen müssen, um durch die Nasenlöcher, die dabei sich nach unten öffnen, in den äußeren Raum auszutreten. Wenn für den Ausatmungsluftzug der Bau der Nasenhöhle vollständig geeignet ist, so ist dies nicht der Fall für die Stimmbildung. Der zweite Einwand gegen die Wellenbewegung durch die Nasenhöhle liegt in der Beweglichkeit des Gaumensegels, indem er den Nasopharynx jeden Augenblick schließt, den Schall dämpfen muß. Endlich wissen wir, daß bei Lähmungen des Gaumensegels, wenn den Wellen wirklich ein freier Eintritt in die Nase gewährt wird, die Stimme einen unangenehmen näselnden Klang erhielt. Indem wir alles dies in Betracht ziehen, müssen wir annehmen, daß in der Nasenhöhle die Luftmasse eingeschlossen zwischen Knochenwänden in einem von beiden Seiten offenem Raume unter Bildung von stehenden Wellen, zu tönen vermag, wie in dem *Helmholtz*schen Resonator; dabei müssen wir annehmen, daß bei Aussprache der Vokale die Nasenhöhle ihre Verbindung mit der Mund- und Pharynxhöhle nicht verliert, da eine Resonanz in ihr nur infolge einer Konsonanz und nicht infolge einer Erschütterung der Knochenwände anzunehmen ist.

Bis jetzt ist man noch der Meinung, daß alle luftleitenden Hohlräume, die den Kehlkopf umgeben, als Stimmresonatoren dienen, wobei die Trachea und die Brusthöhlung — den literarischen und mündlichen

Angaben gemäß, — den Kehlkopfschall verstärken und deswegen den Namen des Unterresonators tragen. Zum Beweise werden angeführt die täglichen Beobachtungen über diejenigen Vibrationen der Brustwände, welche durch die an die Brust während des Singens angelegte Hand ganz klar empfunden werden und auch jenes unbestimmte, aber starre Geräusch, das beim Anlegen des Ohrs an die Wände der Brusthöhlung des Singenden hörbar wird. Doch die der Physik entnommenen Tatsachen widersprechen völlig dieser Meinung. Erstens kann es nicht zugegeben werden, daß die in dem Kehlkopf entstandenen longitudinalen Schallwellen sich nach unten in der Luftröhre und den Bronchen verbreiten, da sie hier keinen Ausweg haben und entweder vollständig gedämpft oder von den Hindernissen reflektiert werden und stehende Wellen bilden müssen. Nun sind aber die Reflexionsbedingungen wegen der Weichheit und der Elasticität der in der Brusthöhle liegenden Organe höchst ungünstig. Jeder Resonator entspricht seiner Bestimmung nur dann, wenn seine Höhlung mit dem umgebenden Luftraum durch genügend breite Öffnungen bestimmter Größe sich verbindet; da das Lumen der Trachea aber durch vibrierende Bänder fast völlig verschlossen ist, kann die Stimmspalte als Durchgang der Stimmwellen nicht dienen. Es ist auch nicht zuzugeben, daß die Verstärkung der Stimme von der Vibration der Brusthöhlenwände herrühre, da der Sänger, sei er mit bloßer Brust oder in wattierten Paletot gekleidet, Schall von gleicher Stärke erzeugen kann. Endlich kann die allmähliche Verengung der Trachea und der Bronchien, im Gegenteil zum Pfeifenstiefel, keine Schallverstärkung erzeugen. Insofern sind die durch die Brustwand fühlbaren Vibrationen als schallose Erschütterung zu betrachten, welche durch den zusammengedrückten Luftraum der Lungen und der Trachea leicht übertragen werden. Solche Vibrationen sind mehr bei den niedrigen Tönen mit wenigen Schwingungen pro Sekunde (Brustregister) zu bemerken, sind aber bei den hohen Tönen fast gar nicht zu empfinden, weswegen die Stimme dieses Registers fehlerhaft Kopfstimme genannt wird.

Indem ich meine Bemerkungen über die Physiologie der Stimme schließe, möchte ich noch den Unterschied betonen, der im Verhalten der Luftströmungen bei der Schallerzeugung und beim einfachen Atmen existiert, da nicht bloß von den Sängern, sondern auch von den Physiologen auf diese Frage wenig Aufmerksamkeit gewandt wird, und die Luft, die beim Ausatmen als strukturlose Strömung fließt, mit den Schallwellen, die eine bestimmte Organisation und besondere Eigenschaften besitzen, identifiziert wird. Infolge des Gesagten müssen wir feststellen, daß beim Singen und Sprechen wir von der *ausgeatmeten* Luft in Räumen oberhalb der Stimmspalte nicht reden dürfen.

Bei der Untersuchung von Druckänderungen und Schwingungen der

Luft in den Räumen der Nase, des Mundes und des Pharynx bei der Schallerzeugung bediente ich mich der graphischen Registriermethoden, die in der experimentalen Phonetik angewandt werden, indem die Beobachtungsresultate auf berußtem Papier mittels des *Verdin*schen Kymographen dargestellt wurden. Zur Registrierung des Luftdruckes in der Nasenhöhle wurde in ein Nasenloch eine Olive eingeführt, die mit einem Gummischlauch von etwa 50 cm Länge mit einer *Marey*schen Registrierkapsel, die oben mit einem dünnen Gummihäutchen überzogen war, verbunden wurde. Wenn das andere Nasenloch mit dem Finger verschlossen wurde, so bildeten die Nasenhöhle, der Schlauch und die Kapselhöhlung einen geschlossenen Raum; die geringste Änderung am Druck in der Nasenhöhle wirkte auf den Zustand des Gummihäutchens, das sich emporhob oder herabsenkte, je nachdem der Druck größer oder kleiner wurde. Diese Bewegung wurde mittels einer Feder auf der beweglichen Kymographentrommel in Gestalt verschiedenartiger Kurven registriert. Dieselbe Methodik wurde auch zur Registrierung des Luftdruckes von seiten des Mundes angewandt; nur wurde hier statt der Olive ein Trichter verwendet, dessen Gestalt der Mundform angepaßt war; das dünne Trichterende wurde mit dem Gummischlauch des Registrierapparates verbunden. Das Registrieren erfolgte in der Regel zuerst für die Nase, darauf für den Mund; in einigen Fällen erfolgte beides zugleich. Doch bot letztere Art große Schwierigkeit sowohl für den Sänger, als auch für den Beobachter, so daß ich mich ihrer nur in den seltenen Fällen bediente, vorzüglich zur Kontrolle, da bei geschlossener Nase und Mund die Stimme wesentlich verändert wurde, was auf die Reinheit des Experimentes nicht ohne Wirkung bleiben konnte. Doch ist zu bemerken, daß das Schließen beider Nasenlöcher den Stimmcharakter wenig ändert. Nach *Katzenstein* führt dieses Schließen zu kleiner Störung des Vollklangs der Vokale auf Kosten der Änderung einiger hoher und der Schwächung einiger tiefer Obertöne; besonders ist es bei A deutlich, schwächer bei E; bei O und U ist fast gar kein Unterschied vorhanden.

Es war ein besonderes Anpassen des Trichters an den Mund nötig, da beim losen Andrücken an die Lippen in der Registrierkapsel keine Schwingungen bemerkbar wurden, dagegen beim stärkeren Andrücken kein deutlicher Ton hervorgebracht werden konnte. Meistenteils gelang dieses Anpassen bald.

Da beim Singen die größte Bedeutung dem Klange der Vokale zukommt, registrierte ich jeden von 5 Hauptvokalen — A, E, I, O, U — besonders, wobei jeder Vokal als Tonleiter von dem Sänger vorgesungen wurde, so daß er mit einem Zuge durch Register verschiedener Höhe ging; meistenteils wurden die Vokale im Tone e bis e_1 mit einem Atemzuge gesungen. Darauf wurden alle diese Vokale in einem Tone (mei-

stenteils e oder g) nacheinander ohne Ruhepausen mit einem Atemzuge gesungen; manchmal wurden diese Vokale auch in umgekehrter Reihenfolge zur Kontrolle gesungen.

Um auf der Trommel die Aussprache der Konsonanten zu vermerken, wurden von den Sängern Tonleitern mit Notenbenennung (do, re, mi usw.) oder ganze Sätze vorgesungen.

In anderen Fällen wurden charakteristische Besonderheiten des Sängers aufgezeichnet, so z. B. wurden einzeln registriert: Falsett, Koloratur und andere mehr.

Im ganzen aber wurde von jedem die ausgearbeitete Schablone durchgemacht.

Die ersten untersuchten Sänger ergaben beim Luftdruckregistrieren in der Nasenhöhle ein sehr verschiedenes Bild der Kurven, deren Erhöhung über der Abszissenachse sehr verschieden, deren Form gebrochen war und nichts Charakteristisches für bestimmte Vokale oder Konsonanten darstellte. Es erschien höchst seltsam, daß derselbe Sänger zur verschiedenen Zeit eine identische Kurve ergab. Beim Singen einzelner Vokale in Tonleiterform oder in einem Ton stimmten manchmal die Kurven verschiedener Sänger untereinander, manchmal aber erwies sich ein großer Unterschied im bezug auf Ordinatenhöhe und Gestalt. Manchmal wurden auch fast gänzlich geradlinige Diagramme erhalten (Abb. 1—5).

Fast jedes Diagramm zeigte kleine Vibrationen, fast unmerklich mit bloßem Auge, und größere Schwingungen. Erstere entsprachen augenscheinlich den Schallerschütterungen in Mund- und Nasenhöhle, letztere zeichneten ohne Zweifel die Bewegungen der Ausatmungsmuskeln auf.

Ist das Hervorbringen eines Vokals erledigt, so erfolgt alsbald ein Exspirationsstoß; *infolgedessen* steigt die Kurve steil empor und fällt sogleich unter die Abszissenachse. Diese Emporhebung entspricht dem Öffnen der Stimmspalte, die sich erweitert in dem Augenblick, wo der Vokal verklingt: die in der Trachea zusammengepreßte Luft strömt in die oben gelegenen Hohlräume. Die Hebung endlicher Größe wird in allen Fällen beobachtet, wo die beim Einatmen aufgespeicherte Luft bei der Schallerzeugung nicht gänzlich verbraucht ist, dabei aber wegen Ansammlung von Kohlensäure die Einatmung bereits notwendig geworden ist. Die Hebung dieser Art erfolgte entweder einzeln auf der Nasen- oder Mundkurve, oder auf beiden Kurven zusammen oder fehlte auch gänzlich.

Wenn beim Singen einzelner Vokale die Gestalt der Nasenkurven undefiniert blieb und nur die Ordinatenhöhe bestimmend war, so konnte man beim Singen der Vokale A, E, I, O, U nacheinander in einem Atemzuge in der Regel eine allen Kurven gemeinsame Besonderheit bemerken — jedem Vokale entsprach eine bestimmte Ordinatenhöhe (Abb. 6 und 7).

Abb. 1.

Abb. 2.

Abb. 3.

Abb. 4.

Abb. 5.

Abb. 1—5. Typische Nasenkurven beim Singen verschiedener Vokale als Tonleiter.
+ Anfang; — Ende.
Alle Diagramme werden von rechts nach links gelesen.

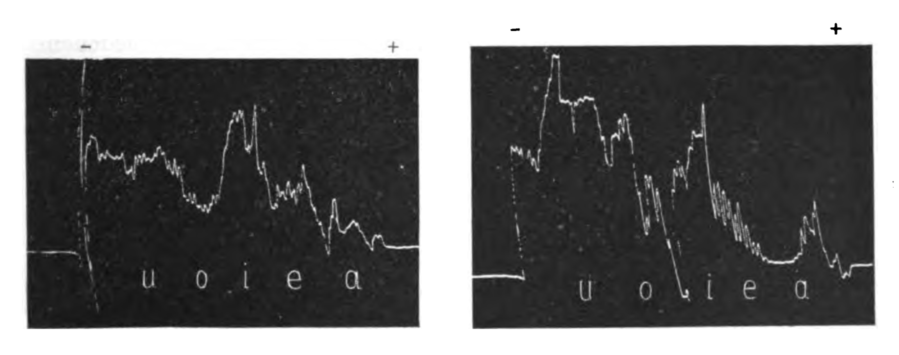
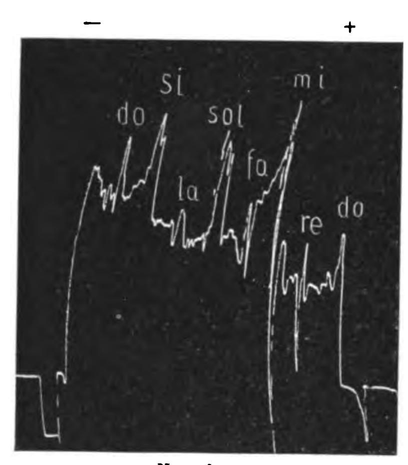


Abb. 6. Nasenkurve.

Abb. 7. Mundkurve.

Abb. 6 u. 7. Singen der Vokale A, E, I, O, U nacheinander mit einem Atemzug in der Tonart e (Bariton).

Wie aus der Figur ersichtlich, erhob sich die Kurve für A am wenigsten, darauf folgte E, bei I war ein Maximum, beim O war die Erhöhung wieder kleiner, beim U war die Erhöhung ebenso groß wie bei I. Dieselbe Gesetzmäßigkeit wurde auch bei der Registrierung des Luftdruckes in der Mundhöhle beobachtet, nur fanden, wegen des größeren Luftdruckes in diesem Falle, alle diese Ereignisse auf größerer Oridnatenhöhe statt. Dagegen waren beim Registrieren der Mundkurve jedes einzelnen Vokales, außer Verschiedenheit der Ordinatenhöhen und voll ausgeprägten Atmungsvibrationen keine Besonderheiten im Vergleich zu den Nasenkurven zu bemerken.

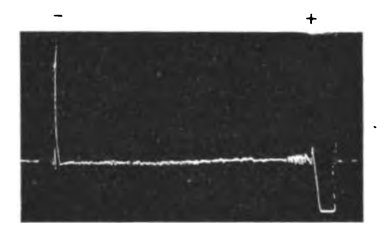


Nasenkurve.
Abb. 8. Singen der Tonleiter im Normalton (Baß) mit Ausfließen der Luft an allen Vokalen.

Beim Singen von Tonleitern mit Konsonanten war das Kurvenbild noch mannigfaltiger, da fast jeder Konsonant seinen eigenen Sprung nach oben ergab und die Grenzen zwischen benachbarten Vokalen gänzlich verwischte. Größte Ordinatenerhebung fand beim M statt; sie war bei allen Sängern sichtbar. Bei anderen Konsonanten war diese Erhebung geringer oder fehlte auch gänzlich. Sehr oft fing das Singen einer Tonleiter mit hohem Aufschwung der Feder bei c, darauf wurde die Kurve regelmäßiger (Abb. 8).

So ergibt die Analyse der erhaltenen Kurven, daß eine gewisse Regelmäßigkeit im Sinne verschiedener Ordinatenhöhe beim Singen eines jeden Vokals besteht; dieser Unterschied ist besonders beim Singen der Vokale in einem Atemzuge nacheinander bemerkbar; in diesem Falle ungeachtet der Konstanz der Kraft der Aussprache eines jeden Vokals, wurde der Luftdruck augenscheinlich bei jedem Vokal in verschiedenem Maße erhöht, was nur dadurch erklärt werden könnte, daß durch die Stimmspalte zugleich mit der stoßweise durchgelassenen Luft (Wellenerzeugung) auch eine Luftströmung hindurchgelassen wurde. Dieses Luftausfließen wurde durch große Ausschläge der Registrierfeder bestätigt, die den tonischen Verkürzungen der Ausatmungsmuskeln entsprachen. Die Ungleichmäßigkeit und Unregelmäßigkeit der Kurve in verschiedenen Aussprachestadien des Aussprechens eines Vokals zeugten auch für den unorganisierten Zustand der durch das Ansatzrohr hindurchtretenden Luft. Der Luftdruck bei der Federerhebung ist so groß, daß er mittels des angelegten Fingers deutlich zu fühlen ist. Dies kann nicht infolge des Schallwellendrucks stattfinden.

Bei den weiteren Versuchen war mir endlich ein Opernsänger (Tenor) begegnet, bei dem das genannte Luftausfließen fehlte. Bei der Registrierung von seiten der Nase — sowie beim Singen einzelner Vokale in Tonleiterform, als auch der fünf Hauptvokale nacheinander in einem Ton bei beliebiger Tonhöhe — gab die Registerfeder keinen Ausschlag, und zeichnete auf der Trommel eine Gerade mit geringen Vibrationen auf der Höhe der Abszissenachse; die Vibrationen traten in einigen Fällen recht deutlich hervor, in anderen waren sie kaum merkbar. Am Ende der Stimmgebung zeigte sich, wie auch früher, eine charakteristische Erhebung (Abb. 9).



Nasenkurve.

Abb. 9. Der Vokal E, von einem Tenor als Tonleiter (von c bis c¹) vorgesungen. Anfangssenkung — Einatmen; am Ende — Enderhöhung.

Es ist zu bemerken, daß bei diesem Sänger die Vokale A, E, I, O eine Gerade ergaben; dagegen zeigte beim Singen von „U" die Kurve eine Erhebung wie auch bei anderen Sängern mit Luftausfließen. Alle Bemühungen des Sängers, auch hier eine Gerade zu erhalten, schlugen fehl; wenn er A, E, I, O, U in einem Ton der Reihe nach vorsang, erhob sich die Kurve auf U; dasselbe ergab sich, wenn die Reihenfolge der Vokale verändert wurde. Auf meine Frage erklärte der Sänger, daß sein „U", wie er stets bemerkte, nicht genügend klar klingt, so daß es an wichtigen Stellen durch einen anderen Vokal ersetzt zu werden pflegte. Weitere Versuche ergaben, daß auch ein direkt auf „U" folgender Vokal in vielen Fällen eine Erhöhung ergab. Dies war besonders beim Registrieren ganzer Wörter und Sätze deutlich: Der Vokal „U" verdarb seinen Nachbar.

Beim Registrieren der Mundhöhle in Versuchen mit denselben Vokalen ergab sich eine gerade auch nur bei vier Vokalen, dagegen bei „U" trat wiederum die Erhöhung hervor (Abb. 10 und 11).

Die vollständige Ähnlichkeit zwischen den Erhöhungen der Nasen- und der Mundkurve beim Singen des Vokals U zeugte zweifellos dafür, daß die Ursache der Erhöhung in beiden Fällen die gleiche ist und ein Ausfließen der Luft durch die Stimmritze besteht. Es war klar, daß bei der Erzeugung dieses Vokals in der Stimmritze sich eine Öffnung bildete, durch welche die sich in der Trachea unter Druck befindliche Luft ausfloß.

Um mich davon endgültig zu überzeugen, daß bei den Kurvenerhöhungen wir mit dem Eindringen der unorganisierten Luftströmung zu tun haben, führte ich eine Reihe Beobachtungen an tracheotomierten Kranken aus, die aber bereits verhältnismäßig gut zu sprechen und sogar zu singen vermochten. An die tracheotomische Öffnung wurde eine

Olive gefügt, deren anderes Ende mit dem Registrierapparat verbunden war. Indem die Vokale A, E, I, O, U der Reihe nach in einem Ton vorgesungen wurden, sah man auf den Kurven von Anfang an einen jähen Aufsprung, wobei die Kurve auf dieser Ordinatenhöhe ein schon bekanntes Bild darstellte (Abb. 6 und 7) und die größten Ordinaten den Vokalen I und U entsprachen. Um zu großen Ordinatenhöhen vorzubeugen, mußte die Olivenöffnung viel kleiner als ein Stecknadelkopf gemacht werden, aber auch so erhob sich die Kurve viel mehr, als bei der Registrierung der Mundkurve (von Seiten des Mundes). Daraus konnte man schließen, daß auch die Öffnung in der Stimmritze während des Singens klein ist.

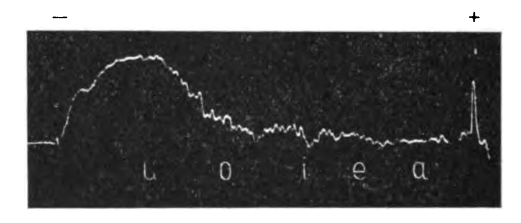


Abb. 10. Nasenkurve.

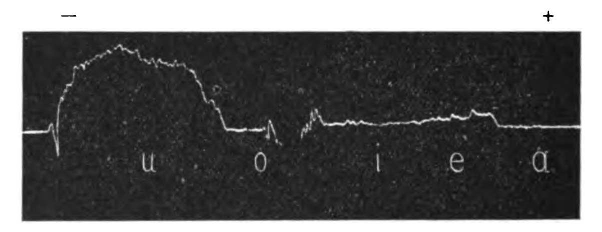


Abb. 11. Mundkurve.

Abb. 10 und 11. Singen der Vokale (Tenor) der Reihe nach mit einem Atemzug in der Tonart E_1.

Die vollständige Ähnlichkeit der Kurve beim Singen der Vokale A, E, I, O, U nacheinander in einem Atemzug und mit derselben Kraft des Aussprechens bei der Registrierung wie von Seiten des Mundes und der Nase, so auch von Seiten der Trachea überzeugt uns, daß bei der Erzeugung eines jeden Buchstabens die Stimmbänder einem verschiedenen Druck unterworfen werden, so daß also die Ausatmungsmuskel und die Muskel des Kehlkopfes eine verschiedene Arbeit ausführen und verschiedene Energie verbrauchen. Vielleicht ist dadurch zu erklären, daß für das Aussprechen von A, E, O weniger Anstrengung gefordert wird, als bei I und U; ein Schwererkrankter stöhnt gewöhnlich auf den Vokalen A oder O. Es ist höchstwahrscheinlich, daß die Erhöhung des

Luftdrucks in der Trachea in Beziehung mit der Verjüngung der Mund- und Pharynxhöhle bei der Erzeugung dieser Vokale (nach der *Helmholtz*schen Theorie) in dem Ansatzrohre steht.

Daraus erhellt, ein wie verwickelter Muskelvorgang bei der Erzeugung von Vokalen vor sich geht, und ein wie enger Zusammenhang zwischen so entfernten Muskelgruppen besteht.

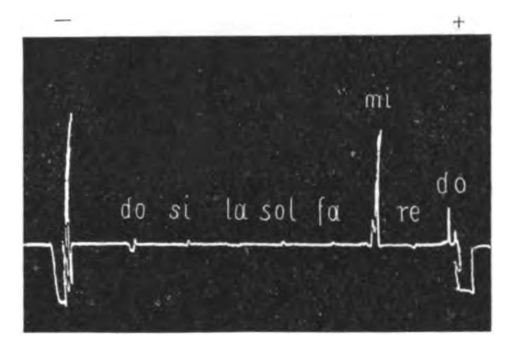
Meine weiteren Beobachtungen haben gezeigt, daß das Luftausfließen desto geringer ist, je mehr Erfahrung der Sänger hat und je höher die Qualität seiner Stimme ist. Dieses Ausfließen ist bei manchen Sängern so gering, daß die Feder die ganze Zeit auf der Abszissenachse verweilt, doch zeugen die Ausatmungsausschläge für eine freie Verbindung der Trachea mit den höher gelegenen Höhlen (Abb. 12).



Mundkurve.

Abb. 12. Singen des Vokals A als Tonleiter von E_1 bis E_2 (Sopran) mit geringem Luftausfließen.

Von den 60 von mir untersuchten Sängern waren nur zwei, deren Mund- und Nasenkurven keine Erhöhung, die auf das Ausfließen der Luft deutete, bei allen Vokalen ergaben, und ihre Stimmen zeichneten sich durch besonders hohe Qualität aus, die von den hervorragenden Kennern und bekannten Lehrern des Gesanges anerkannt ist; ihre Tonleitern mit Vokalen ergaben gerade Linien, wobei die Grenzen zwischen den Vokalen bei den Nasendiagrammen durch kleine Unterbrechungen bemerkbar wurden, im Zusammenhang mit dem Schließen des Gaumensegels bei der Aussprache der Konsonanten mit Ausnahme von M und N, wo das Gaumensegel herabsinkt und freien Zutritt in den Nasopharynx und die Nase bietet (Abb. 13).



Nasenkurve.

Abb. 13. Tonleitersingen mit Konsonanten in normaler Tonart ohne Luftausfließen (Sopran). Knoten = in den Augenblicken des Aussprechens der Vokale. Vokale auf der Höhe der Abszissenachse. Enderhöhung = Ausatmen.

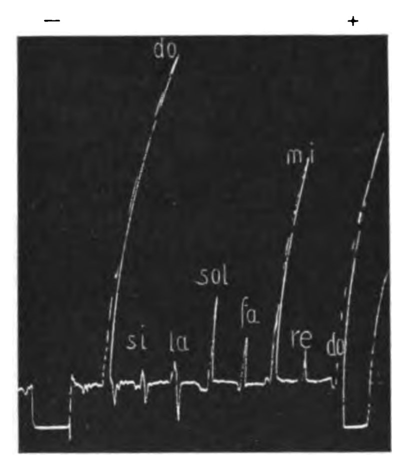
Bei Munddiagrammen waren diese Sprünge von nur geringer Höhe und fehlten immer bei M und N.

Hier ist zu bemerken, daß bei der Aussprache von Konsonanten selbst bei den besten Sängern die Munddiagramme recht verschieden

aussehen; dieselben Konsonanten ergeben bei verschiedenen Sängern verschiedene Erhebungen; doch ist die größte Erhebung auf F, weniger bei S, bei L und R fehlt sie fast gänzlich. Diese Erhebungen sind verbunden mit dem Durchströmen der Luft durch die Stimmspalte, woraus zu schließen ist, daß die einen Konsonanten von Geräuschen, hervorgerufen von der durchgedrungenen Luft, stammen, die anderen aber durch das Auftreffen von Schallwellen auf Hindernisse in der Mundhöhle und der des Kehlkopfes hervorgerufen werden. Änderungen in den Erhebungen bei der Aussprache der Konsonanten zeugen von der verschiedenartigen Energie der Aussprache; je geringer das Ausfließen, desto deutlicher ist die Aussprache des Konsonanten und desto leichter wird sein Tönen erreicht. Bei manchen Sängern mit einer geraden Linie beim Singen der Vokale waren jähe Sprünge auf allen Konsonanten im Nasendiagramm vorhanden, die gewissermaßen Zwischenwände zwischen den Vokalen bilden (Abb. 14).

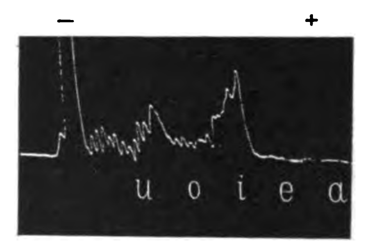
Bei solchen Sängern war manchmal eine leichte Nasenfärbung der Stimme bemerkbar.

Was diejenigen Sänger betrifft, bei denen das Ausfließen der Luft beim Singen von Vokalen stattfindet, so zeigen ihre Diagramme meistenteils jähe Sprünge verschiedener Höhe; manchmal sind diese Sprünge so hoch, daß die Feder der Kapsel aus dem Halter herausspringt. Solche Sänger sind genötigt, öfters einzuatmen und vermögen meistenteils keine volle Arie zu singen.



Nasenkurve.

Abb. 14. Tonleiter in der normalen Tonart: die Kurve mit jähen Sprüngen auf Konsonanten (Tenor); die Vokale sind auf der Abszissenachse.



Nasenkurve.

Abb. 15. Erhebung der Kurve beim Singen von I und U; bei A, E, O ist die Kurve auf der Abszissenachse (Baß).

Wie schon erwähnt, zeigten nur zwei Sänger eine Gerade von seiten des Mundes und der Nase bei allen fünf Vokalen; bei anderen zeigte sich das Ausfließen bei einzelnen Vokalen, meistenteils bei I und U;

augenscheinlich leiden die Baritone öfters an I, die Tonöre an U; bei drei Sopranen war das Ausfließen stärker bei A (Abb. 15).

Ein geradliniges Nasendiagramm für Vokale zeugte nicht immer für die entsprechende Geradlinigkeit des Munddiagrammes. In vielen Fällen klangen bei Bestehen einer guten Nasenresonanz die Vokale beim Singen doch nicht völlig befriedigend und bei solchen Sängern waren Fehler von Seiten des Munddiagrammes bemerkbar. Das Diagramm erwies ein Luftausfließen mit charakteristischen Atmungsschwingungen. In solchen Fällen gelangte die Luft, die durch die Stimmspalte ausfloß, nicht in die Nasenhöhle, wahrscheinlich deshalb, weil der Sänger die Bewegungen des Gaumensegels geschickt anwandte, das aber, beim Singen aller Vokale, niemals mit der hinteren Wandung des Pharynx in dichte Verbindung kam.

Pieniazek, der dieselbe Beobachtung machte, behauptet, daß die Spalte zwischen dem Gaumensegel und der hinteren Rachenwand beim Singen der Vokale wie ein enges Streifchen aussieht, das in der Mitte am Ansatz der Uvula enger, gegen die Enden breiter ist, also die Gestalt einer schmalen Ziffer 8 aufweist.

Auf der Nasenkurve einer wohlgeschulten Stimme, wenn sie keine Erhöhungen des Ausfließens zeigt, zeigen sich die Konsonanten durch kurze Einsenkungen zwischen zwei benachbarten Gebieten, die den Vokalen entsprechen; dasselbe ist auch auf der Nasenkurve, falls sie gradlinig ist, sichbtbar.

Zusammenfassend können wir drei Sängergruppen unterscheiden. Zur ersten — der größten Gruppe — gehören diejenigen, bei denen beim Singen aller Vokale in Tonleiterform oder in einer Tonart, sowohl die Mund- als auch die Nasendiagramme Erhebungen mit mehr oder weniger ausgeprägten Atmungsschwingungen vollführten. Zur zweiten Gruppe gehörten Sänger mit geradlinigen Diagrammen bei gewissen Vokalen, am häufigsten bei A, E oder O, wobei aber auf I oder U sich Erhebungen zeigten. Zur dritten Gruppe gehörten Sänger, deren Diagramme bei allen Vokalen geradlinig waren und nur regelmäßige kleine Schwingungen auf der Abszissenachse zeigten.

Es entstand nun die Frage, in welchem Teil der Stimmritze die Luft aus der Trachea durchbrach. Anfangs hoffte ich, diese Frage durch sorgfältige Untersuchung eines jeden Sängers mittels eines laryngoskopischen Spiegels zu lösen, doch ergab es sich, daß das Aussehen der Stimmritze genau dasselbe war, sowohl mit, als auch ohne das Ausfließen. Da wandte ich mich zwecks der ausführlichen Untersuchung der Bedingungen, unter welchen die Stimmbänder sich schlossen, zur vergleichenden Anatomie.

Bei den Säugetieren bleibt beim vollständigen Schließen der Stimmritze in ihrem hinteren Teil eine Öffnung, die sich niemals schließt,

sogar dann nicht, wenn die Kehle von beiden Seiten kräftig zusammengedrückt wird. Die Ursache dieser seltsamen Erscheinung liegt darin, daß die Oberfläche beider Aryknorpel trogartig konkav ist, weswegen ihre Mitteloberflächen einander nicht berühren können und zwischen ihnen immer ein Spalt *Lüftung bleibt. Némai* hat sie hiatus intervocalis genannt.

Bei manchen Tieren, so z. B. beim Pferde, kann durch diese Öffnung der Finger frei hindurchgehen; doch ist diese Öffnung nur von unten sichtbar. Von oben gesehen, ist der hiatus intervocalis unsichtbar, da dies die bei den Tieren sehr entwickelten Processus vocalis der Aryknorpel verhindern, die mit dicker und lockerer Schleimhaut bedeckt sind.

Die Besonderheiten der Stimmen der Tiere werden durch die Anwesenheit dieser Öffnung charakterisiert; bei der Stimmbildung bilden sich in ihrem Kehlkopfe Geräusche, die ihren Stimmen einen unangenehmen Klang verleihen; solche Tiere, wie z. B. das Schwein, gebrauchen ihre Stimme nur im Notfall. In anderen Fällen besteht die Stimme, dank der Anwesenheit des hiatus intervocalis, aus einer Reihe explosionsartiger Stöße, ist unmusikalisch, kann nicht lange dauern, wie wir es beim Pferde, beim Schaf, beim Kameel und anderen mehr beobachten.

Infolge dieser Tatsachen bin ich auf den Gedanken gekommen, ob eine analoge Bildung auch in dem menschlichen Kehlkopf stattfindet. Es zeigte sich, daß die Literatur darüber Erläuterungen gibt.

Zuckerkandl erwähnt in seiner Anatomie des Kehlkopfes die Vertiefung in dem Hinterteile der Stimmspalte, wenn sie von unten betrachtet wird.

Eine ausführliche Beschreibung davon gab *Némai* in seiner großen Arbeit über das Verschließen der Stimmspalte des Menschen. Seine Forschungen haben gezeigt, daß bei vielen Menschen auf der unteren Fläche der Stimmritze beim Verschließen in dem Hinterteile des Gebietes der Aryknorpel und der Processus vocales Spuren derselben Bildung zu finden sind, in der Gestalt einer trichterförmigen Höhlung, deren Größe individuellen Schwankungen unterworfen ist. Bei den Leichen ist diese Höhlung klein oder fehlt gänzlich, in anderen Fällen, trotz starken Zusammenschnürens der Spalte, bleibt sie und hat eine dreieckige Form mit spitzem Winkel, welcher zwischen den Oberteilen der Processus vocalis nach vorn gewendet ist. Die Seitenwände dieses Dreiecks werden durch die unteren Facetten der Processus vocales und durch die Basis der Aryknorpel gebildet und die Basis bildet sich durch die Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand. Die Seitenwände des Dreiecks sind ca. 3 mm lang, die Basis etwas weniger. Die Seitenwände der Höhlung sind mit sehr dünner Schleimhaut bedeckt, an der Hinterwand aber hat die Schleimhaut die Form ziemlich dicker und

lockerer Falten, welche beim starken Annähern der Knorpel nach vorn geschoben werden und die Höhlung ausfüllen. Ebenso wie bei den Tieren ist diese Höhlung von oben nicht sichtbar. Was die Häufigkeit dieser Erscheinung anbetrifft, so zählt *Némai* in 102 Kehlköpfen 52 Fälle, wo sie besonders stark ausgedrückt ist, darunter war in 3 Fällen die Höhlung besonders groß. Bei den Lebenden ist diese Vertiefung ohne Zweifel viel kleiner, wegen der größeren Dicke der Schleimhautfalten an der Hinterwand des Kehlkopfes.

Die Gegenüberstellung der Tier- und Menschenkehlköpfe führt zu der Überzeugung, daß beim Hervorbringen des Schalles bei den Ersteren durch den offenbleibenden Teil der Stimmspalte die Luft in großer Masse ausfließen muß; bei den Menschen aber kann dieses Luftausfließen nur in einigen Fällen durch Öffnungen bedeutender Größe geschehen, meistens aber reguliert sich die Öffnung durch das Wirken der die Stimmspalte zusammendrückenden Muskeln, oder kann manchmal auch vollständig geschlossen werden. Solches Spaltenverschließen, wie schon erwähnt, ist bei den Sängern beobachtet, welche beim Singen eine gerade Linie mit kleinen Schallschwingungen gaben und durch schöne, leichte und bewegliche Stimme sich auszeichneten. Diese Fähigkeit des Kehlkopfes, die Stimmspalte vollständig zu verschließen im Gegensatz zu den Säugetieren, gehört ausschließlich dem Menschen und kann als Zeichen hoher Entwicklung des menschlichen Organismus betrachtet werden.

Es wäre interessant, derartige Untersuchungen an Singvögeln zu unternehmen; darüber sind keine literarischen Angaben vorhanden. Nicht weniger wichtig wäre von diesem Standpunkt aus die Untersuchung des Kehlkopfes von berühmten Sängern, wie z. B. des Kehlkopfes der Weltsängerin *Patti*, der, so viel mir bekannt ist, im Museum von Mailand verwahrt wird.

Um keine Zweifel in der Richtigkeit der Lokalisation des Luftausfließens zu lassen, waren Kontrollversuche an einem lebendigen Menschen unentbehrlich. Zu diesem Zwecke führte ich unter Kontrolle eines laryngoskopischen Spiegels in den Kehlkopf eines Sängers mit Ausfließen eine enge Gummiröhre, die auf eine Kehlkopfsonde aufgesetzt und mit der Schreibfeder verbunden war; als ich die Röhre dem hinteren Teile der Stimmspalte näherte, ergab die Feder einen energischen Ausschlag, der ganz bestimmt, freies Luftausfließen anzeigte. Der Versuch wurde unter voller Anästhesie des Kehlkopfes mit 10% Cocainlösung ausgeführt.

Die Quantität der pro Sekunde aus irgendeinem Gefäße ausfließenden Luft hängt von der Größe der Öffnung und von dem Druck, unter welchem sie ich befindet, ab. Was die erste Bedingung betrifft, so ändert sich, wie die Versuche zeigen, die Größe der Öffnung in verschiedenen Fällen: sie ist desto größer, je höher die Kurve aufschwingt.



Die einzige Methode, die Größe der Öffnung zu schätzen, besteht in einem Vergleich ihrer Größe mit derjenigen einer nicht ganz verschlossenen tracheotomischen Öffnung bei Kranken, die eine Kehlkopfstenose überlebt haben, wenn durch die letztere Öffnung der Trachealdruck bei der Schallerzeugung registriert wird. Es ergibt sich, daß das maximale Ausfließen durch die Stimmspalte einer Öffnung in der Trachea entspricht, die viel kleiner als ein Stecknadelkopf ist. Je größer der Druck in der Trachea ist, desto mehr Luft dringt durch die Spalte; das ist der Grund, daß bei den Sängern am häufigsten das Ausfließen beim Singen der Vokale U und I beobachtet wird, da hier das Aussprechen die größte Anstrengung der Atmungsmuskeln fordert.

Die Bedeutung des Ausfließens im Vorgang der Stimmbildung ist sehr groß, wenn auch die Öffnung keinen Einfluß auf die Vibration der Stimmbänder ausübt, da sie sich zwischen den Aryknorpeln hinter den Bändern bildet. Die in der Trachea zusammengepreßte Luft sucht die Öffnung zu erweitern und es ist viel Muskelkraft erforderlich, um das zu verhindern; dies bezieht sich hauptsächlich auf die queren und schiefen Muskeln des Kehlkopfes; nicht gering ist auch die Teilnahme des unteren Zusammendrückens der Pharynxmuskeln (des Constrictor pharyngis inferior , der, an den inneren Flächen der beiden Plättchen des Schildknorpels befestigt, sie gegen die mittlere Linie einander nähert und dadurch die Öffnungsfläche vermindert, wodurch im großen Maße die Arbeit der Constrictores pharyngis erleichtert wird. Der Hund erzeugt den Schall, auch wenn die beiden Kehlkopfnerven durchschnitten sind, dank dieses Muskels, der bei sehr vielen Tierarten sehr entwickelt ist. Nach den Beobachtungen von *Dreifuß* beim Durchschneiden des unteren Constrictor an dem Ort seiner Befestigung an dem schild- und ringförmigen Knorpel der Hunde, verloren diese die Stimme auf einige Tage vollständig, darauf aber erzeugten sie einen heiseren Schall.

Eine große Muskelanstrengung ohne hinreichende Hilfe von seiten des unteren Constrictors kann, nach *Némais* Meinung, nicht ohne schädlichen Einfluß auf die feine Tätigkeit der Pharynxmuskel bei der Stimmbildung bleiben.

Das stärkste Ausfließen findet in dem Falle statt, wenn die Aryknorpel einander nur mit ihrem Processus vocales berühren, wie es bei der Lähmung von Quer- und schiefen Muskeln der Fall ist, wenn sich zwischen ihnen die charakteristisch dreieckige Öffnung bildet. In diesen Fällen hat der Kehlkopf Ähnlichkeit mit demjengen des Tieres, und bei den Kranken beobachtet man keine Schallerzeugung beim Versuch, zu sprechen. Nur bei stark forcierter Stimmenerzeugung verschwindet die Aphonie, wobei der angestrengte Ton nur kurze Zeit dauert. Mit dem Verschwinden der schädlichen Öffnung wird die Stimme klangvoller und unter den Bedingungen des Singens wird die Wirkung des

Ausfließens unmerkbar. Zweifellos wirkt die durch die Stimmspalte hindurchdringende Luft, wenn sie in die Räume oberhalb der Stimmbänder gelangt, als ein fremdes Element im Medium der regelmäßig organisierten Luftschwingungen; sie erscheint als fremder Körper innerhalb der einheitlichen aus Schallwellen bestehenden Masse. Eine solche Strömung, wenn sie hinreichend stark ist, kann die Wellen fortblasen, ähnlich der Wirkung eines rasch fließenden Baches, der augenblicklich die von einem geworfenen Stein entstehenden Wellen vernichtet. In der Tat leidet dabei hauptsächlich die Stimmfärbung, d. h. es wird die Resonanz zerstört, indem der Grundton keine merkbaren Änderungen erleidet. Die Beobachtungen werden experimentell bestätigt, wenn man durch das Ansatzrohr eines musikalischen Instrumentes mittels eines Blasebalges eine ununterbrochene Luftströmung hindurchfließen läßt: der Schall wird weniger deutlich und weniger klingend, nimmt eine matte Färbung an, wird gedämpfter und die Tonhöhe sinkt sogar etwas.

Doch leidet von dem mangelhaften Schließen der Stimmbänder nicht bloß der Klang der Vokale; in mehr oder weniger bedeutendem Maße leidet dabei auch die Aussprache von Konsonanten, wodurch die Aussprache unklar und kraftlos wird, und die Wörter ihre Klahrheit verlieren. Es ist bekannt, daß die Konsonanten entweder durch Wirkung der Hindernisse auf dem Wege der Schallwellen (B, P und andere) entstehen, oder dadurch, daß die durch die Stimmspalte durchgelassene Strömung an engen Stellen an der Zunge, den Zähnen, Lippen, durch die Nase fließt und andere Konsonanten (S, F, W) erzeugt.

Beim Sänger mit unvollständig verdeckter Stimmspalte werden in diesem und jenem Falle die Konsonanten auch durch die ausgeatmete Strömung erzeugt, wobei ihre Quantität nicht genau reguliert werden kann, da bei dem Ausfließen sie gegen den Willen des Sängers verbraucht wird.

Eine von den wichtigsten Bedingungen beim Singen ist die Fähigkeit, das Atmen soweit zu beherrschen, daß das Ausatmungsstadium verlangsamt und gleichmäßig wird. Die besten Sänger verstehen das vollkommen: bei ihnen erscheint der Einatmungsakt nicht als Resultat der vollständigen Erschöpfung der Lungenluft, sondern infolge des Ansammelns der Kohlensäure und des Bedürfnisses, eine neue Menge Sauerstoff einzuführen. Ein Sänger mit Ausfließen verbraucht seinen Luftvorrat verschwenderisch, mehr als es für die Stimmbildung nötig ist, er fühlt oft Mangel an Luft, weswegen er gezwungen ist, öfters einzuatmen und größeren Luftvorrat zu sammeln, welcher Umstand dazu führt, daß der Trachealluftdruck viel höher als nötig steigt, was das nutzlose Luftausfließen durch die Stimmspalte noch vermehrt und die Kehlkopfmuskeln ermüdet. Die bei solchen Sängern beobachtete ver-

mehrte Schleimausscheidung und katharrhale Schleimhautentzündung der Trachea und des unteren Teiles des Kehlkopfes steht zweifellos in Verbindung mit der chronischen Hyperämie dieses Gebietes infolge der angestrengten Tätigkeit der an der Stimmbildung beteiligten Muskeln und des erhöhten Trachealluftdruckes.

Wenn der Sänger die einen Vokale ohne Ausfließen, die anderen mit Ausfließen hervorbrachte, so konnte er stets unter sonst gleichen Bedingungen die ersteren anderthalb und mehrmals länger halten, als die letzteren.

Für die Blasinstrumentenspieler ist es unentbehrlich, daß die ausgeatmete Luft einen gleichmäßigen Druck auf das Instrumentenzüngchen ausübt, es ist eine unentbehrliche Bedingung für einen vollen und guten Ton, doch ist sie nur wenigen zugänglich, da bei den meisten Musikern während des Spiels, ein unregelmäßiger Luftaustritt durch die Nasenhöhlung stattfindet (meine Experimente mit dem Fagott und der Klarinette).

Dieses Prinzip der Regelmäßigkeit des Drucks hat sehr bei einem Sänger zu leiden, wenn dieser sich der Kunst, die Stimmmspalte zu schließen, nicht genügend angeeignet hat.

So sind die Bedingungen der Tonbildung beim Sänger und dem Musiker dieselben; ihnen beiden ist ein Fehler eigentümlich — das nutzlose und unregelmäßige Luftausfließen. Der Musiker, indem er seine Fähigkeit, das Instrument zu handhaben, ausarbeitet, lenkt nicht so viel Aufmerksamkeit auf seine Atmung, wie der Sänger und hält nicht für die Grundlage des Spiels die Kunst allein sich seiner Atmungsmuskeln zu bedienen, in der Meinung, daß der Ein- und der Ausatmungsakt unwillkürlich und öfters ohne Teilnahme des Bewußtseins vor sich gehen, während dagegen der Sänger für das Fundament der Kunst der Stimmbeherrschung die „Atmungsschule" hält. Die beiden suchen ein und dasselbe — die Kraft, den vollen Klang und die Schönheit des Tons; der erste erreicht das instinktiv, wenn er beim Ausblasen den Luftdruck regelmäßig zu halten gelernt hat (Gymnastik des Gaumensegels), da der Klang des Instrumentes bereits durch seine musikalische Qualität gesichert ist; der zweite hat diese Eigenschaften noch zu erwerben, da sie außer der notwendigen Ausatmungsbewegung noch als Resultat einer passenden Einrichtung und Formänderung der Glieder des Ansatzrohres erscheinen. Eine vollständige Schließung der Stimmspalte bietet die Möglichkeit dar, mit geringem Luftverbrauch einen großen Schalleffekt zu erzielen und bildet die wichtigste Bedingung für die Gleichmäßigkeit des Drucks der ausgeatmeten Luft bei der Stimmbildung. —

Es sind alte kurze Literaturangaben der Bedeutung der vollständigen Stimmspaltenschließung beim Singen vorhanden.

Bataille denkt, daß das gegenseitige Annähern der Aryknorpel eine unentbehrliche Bedingung der Stimmbildung ist. Der Schall wird matt, wenn zwischen ihnen eine Raum bleibt und die Stimme wird durch niedrige Tonleiterstufen begrenzt.

Martel gibt auch an, daß eine matte Stimme anatomisch durch Anwesenheit einer kleinen Öffnung im Raume zwischen den Aryknorpeln charakterisiert wird, die einen Teil der Luft durchläßt, weswegen der Druck der ausgeatmeten Luft auf die geschlossenen Stimmbänder vermindert wird.

Nun aber erhebt sich die Frage, ist es wohl möglich, gegen diese Erscheinung des für die Stimme schädlichen Luftausfließens anzukämpfen. Um sie zu beantworten, ist es notwendig, folgendes in Betracht zu ziehen. Ohne Zweifel stehen alle Organe, die an der Stimmbildung teilnehmen, in gegenseitiger Abhängigkeit zu einander. Die Muskeln der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels, des Kehlkopfes und des Pharynx und die Atmungsmuskeln bilden ein einheitliches Ganzes und ihre Bewegungen müssen streng koordiniert sein. Wenn irgend ein Teil des Apparates eine unpassende Bewegung hervorgebracht hat, übt er einen Einfluß auf die übrigen und bringt Unordnung in das Ganze. Wie *Luschka*, *Gießwein* und *Némai* behaupten, existiert ein besonders enger Zusammenhang zwischen der Bewegung des Gaumensegels und des unteren Constrictor pharyngis; dieser letzte Muskel leistet, wie erwähnt wurde, den Kehlkopfmuskeln eine besondere Hilfe bei dem Verschließen der Stimmspalte. Meine Versuche zeigen, daß die nicht völlig exakte Lippen- und Zungenlage bei den Sängern, welche sonst ohne Luftausfließen singen, ein ungenügendes Verschließen der Stimmspalte hervorruft, was sich durch das Emporheben der Mund- und Nasenkurven äußert. Die Bedeutung der Atmung ist allgemein bekannt. Es ist klar, daß zur Vollendung der Aufgabe dieser ganze Muskelkomplex in gegenseitiger Koordination sich befinden muß und eine einheitliche Handlung haben muß. Nur mit Hilfe der Schule und der Übung ist es möglich, zu solcher Vollkommenheit zu gelangen und zwar nur in dem Falle, wenn keine Hindernisse der Seite der anatomischen Verhältnisse entgegenstehen. Je schärfer der Hiatus intervocalis hervortritt, desto schwerer ist es zu singen. Wahrscheinlich hängt die Stimmlosigkeit von dem stärkeren oder geringeren Vorhandensein dieser Öffnung ab.

Ein Sänger, der im Juni den Vokal U nur mit starkem Luftausfließen singen konnte, gelangte nach zweimonatlicher Übung der Stimme unter der Kontrolle des Schreibapparates zum vollständigen Besitze dieses Vokals. Ein anderer, der beim Registrieren der Mund- und Nasenkurve alle Vocale mit starkem Luftausfließen sang, war imstande, mit Hilfe des Apparates und ohne jegliche Erläuterungen in anderthalb Monaten bei allen Vokalen eine gerade Linie mit kleinen Schwingungen zu er-



zeugen, wobei seine Stimme nach der Meinung eines erfahrenen Lehrers, sich vollständig geändert und helleren Klang erworben hat — ein Resultat, welches der Sänger trotz mehrjähriger Übungen unter der Leitung verschiedener Professoren des Gesanges, nicht erzielen konnte. An einer ganzen Reihe von Sängern, die befriedigende Resultate ohne Prüfung mit dem Apparate zu erzielen suchten, konnte man nach Prüfungen keine Besserung merken. Leute mit sogenannter natürlicher Stimmstellung konnten nur einigermaßen die oben erwähnten Forderungen befriedigen, indem sie ihren Fehler an diesen oder jenen Vokalen in der Form der Kurvenhebungen verschiedener Größe äußerten.

Gewöhnlich glänzen sie durch ihre glücklichen Töne, weshalb auch die Stimme viel gewinnt. Die Kurven solcher Sänger zeichnen sich durch Beständigkeit nicht aus und ändern ihre Form beim Singen derselben Töne zu verschiedener Zeit.

Dasselbe ist auch von den kleinen Kindern zu sagen, die sich durch den hellen Klang ihrer Stimmen auszeichnen. Die Diagramme ihrer Vokale stellen ebenfalls keine Regelmäßigkeit und Deutlichkeit dar, wie es bei einem erfahrenen Sänger der Fall ist. Doch zeigt sich das Luftausfließen oft nur im geringen Maße.

Zum Schluß möchte ich noch einmal die Aufmerksamkeit lenken auf die Bedeutung des unteren Constrictor pharyngis für das Verschließen der Stimmspalte. Mit Recht hat *Luschka* diesen Muskel Musculus pharyngolaryngeus genannt. Bei großer Anstrengung dieses Muskels bildet er eine Masche, die den Pharynx zusammendrückt. Dabei muß er gleichzeitig die Scheiben des schildförmigen Knorpels einander nähern und den Querschnitt des Kehlkopfes verengern, da der Winkel zwischen den Scheiben immer spitzer wird. Bei den Greisen federn die Scheiben wegen der Knorpelerstarrung nicht, es findet kein Seitenzusammendrücken des Kehlkopfes statt und der Musculus pharyngolaryngeus wirkt nur als der Zusammendrücker des Pharynx. Deswegen liegt die ganze Arbeit der Stimmbildung nur auf den Muskeln des Kehlkopfes, die rasch ermüden, da sie nicht imstande sind, gleichmäßig ohne fremde Hilfe die Stimmspalte zu schließen. Deshalb ist die Stimme bei den Greisen schwach, ermüdet leicht, ist oft nicht musikalisch und wegen des bedeutenden Luftausfließens schallos, kann nicht lange den Ton halten und muß die Färbung entbehren, welche von der Resonanz abhängt, wenn auch die anatomischen Bedingungen weder durch die Abwesenheit der Zähne, noch durch andere diesem Alter angehörige Umstände gestört sind. Die Diagramme der Sänger über 50 Jahre haben diese theoretischen Erwähnungen bestätigt; größtenteils ergaben sie das Ausfließen bei allen Vokalen, bei den erfahrenen aber äußerte sich der Fehler nur öfters an den Vokalen I und U.

Zusammenfassend kann man folgende Behauptungen aufstellen:



1. Bei den meisten Sängern geschieht ein Ausfließen freier Luft durch die Stimmspalte bei der Schallerzeugung gleichzeitig mit der Bildung der Schallwellen.

2. Das Ausfließen geschieht in dem hinteren Teile der Stimmspalte zwischen den Aryknorpeln; es hat keinen unmittelbaren Einfluß auf die Vibrierung der Stimmbänder, aber wirkt schädlich auf die Resonanz der Stimme im Ansatzrohr und auf die Regelmäßigkeit des Luftdruckes in der Trachea.

3. Das Schließen der Stimmspalte im hinteren Teile entsteht als Resultat des komplizierten Zusammenwirkens der stimmerzeugenden Muskeln.

4. Bei dem Aussprechen jeden Vokals ist die Quantität der durch die Stimmspalte unnütz auflließender unorganisierter Luft verschieden und abhängig davon, daß der Luftdruck in der Trachea beim Singen der Vokale A, E, I, O, U nicht gleich ist.

5. Die Quantität der Luft zur nötigen Stimmbildung ist gering, wenn kein Ausfließen entsteht.

6. Das Gaumensegel schließt beim Singen der Vokale den Nasopharynx nicht völlig.

7. Bei der Frage der Stimmstellung des Sängers spielt eine große Rolle der Kampf mit dem unnützen und schädlichen Ausfließen der Luft.

8. Die graphische Untersuchungsmethode gibt die Möglichkeit, die Stimmittelausnutzung des Sängers zu beurteilen.

Literatur.

[1]) *Bataille, Ch.*, Nouvelles recherches sur la phonation **2**. 1861. — [2]) *Czermak*, Über das Verhalten des weichen Gaumen beim Hervorbringen der reinen Vokale. Wien 1857. — [3]) *Dreyfuss*, Monatsschr. f. ges. Sprachheilkunde **6**. 1911. — [4]) *Giesswein, M.*, Über die „Resonanz" der Mundhöhle und der Nasenräume, im besonderen der Nebenhöhlen der Nase. Berlin 1911, S. 2. — [5]) *Gutzmann*, Stimmbildungen und Stimmpflege. Wiesbaden 3. Aufl. 1920. — [6]) *Hartmann*, Über das Verhalten des Gaumensegels bei der Artikulation. Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1880. — 1880, Nr. 15 — [7]) *Joachim*, Beitrag zur Physiologie des Gaumensegels. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1887. — [8]) *Katzenstein, J.*, Über Probleme und Fortschritte in der Erkenntnis der Vorgänge bei der menschlichen Lautgebung. Beiträge zur Anat., Physiol., Pathol. u. Therap. d. Ohr., d. Nase u. d. Hals. **4**. 1910. — [9]) *Luschka*, Schlundkopf des Menschen, 1868. — [10]) *Michel*, Über das Verhalten der Rachenmündung der Tuba. Berl. klin. Wochenschr. 1875, S. 559 u. 575. — [11]) *Mach* und *Fischer*, Bemerkungen über die Funktion der Ohrmuschel. Arch. f. Ohrenheilk. **9**, 73. 1875. — [12]) *Martel*, Revue bibl. sc. med. 1885, Nr. 15. — [13]) *Nemai, J.*, Über den Verschluß der menschlichen Stimmritze. Arch. f. Laryngol u. Rhinol. 1916, H. 3, S. 347. — [14]) *Némai, J.*, Menschen-Tierstimme in ihrem Verhältnis zum anatomischen Bau des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. 1913, H. 3, S. 573. — [15]) *Pieniazek*, Über die Ursache und Bedeutung der näselnden Sprache. Wien. med. Blätter 1878. — [16]) *Voltolini*, Rhinoscopie und Pharyngoscopie. 2. Aufl. 1870, S. 191. — [17]) *Zuckerkandl*, Anatomie des Kehlkopfes. In Heymanns Handb. der Laryngologie.



(Aus der Ohren-, Hals- und Nasenklinik der Militär-Medizinischen Akademie in St. Petersburg [Direktor: Prof. Dr. *Wojatschek*].)

Zur Frage über die vorteilhafteste Lage der Kranken während der Oesophago- und Bronchoskopie.

Von

Dr. Georg Shukoff,
I. Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. Mai 1922.)

Es werden heute folgende Lagen der Kranken während der Broncho- und Oesophagoskopie angewandt: 1. Die sitzende Stellung während einer kurzen Operation; 2. die halbliegende Lage während einer langdauernden Operation (*Killian, Brünings*); 3. die Seitenlage; 4. die Rückenlage (*Stark*) und 5. *die nach rückwärts gebeugte Lage* (auf 120° — *Boletha*).

Alle oben benannten Autoren schreiben der Frage über die Lage des Kranken eine große Bedeutung zu. Der Vorschlag, die oder jene Stellung während der Broncho-Oesophagoskopie anzuwenden, basiert gewöhnlich auf *theoretisch*-anatomischen Voraussetzungen (die topographischen Verhältnisse der Luft- und Speisewege bei verschiedenen Körperlagen usw. und hängt bis zu einem gewissen Grade auch von den klinischen Indikationen eines jeden einzelnen Falles ab). Die anatomischen Verhältnisse stehen jedoch an erster Stelle. *Brünings*, *Stark* und andere behandeln die vorliegende Frage bloß sozusagen vom Standpunkte der physiologischen Lage; aber eine eingehende topographische anatomische Untersuchung während der Broncho-Oesophagoskopie fehlt. Wir finden keine Beschreibung der Lage der Luft- und Speisewege während des Eingreifens der Instrumente in dieselben. Solch eine Beschreibung konnte uns ad oculus überzeugen, welche Stellung des Patienten die besten Verhältnisse für die Untersuchung darbietet. Es ist auch der Zusammenhang der anatomischen Verhältnisse der Organe während der einen oder anderen Lage des Kranken mit den klinischen Angaben von gewisser Bedeutung. Wer sich viel mit der Broncho-Oesophagoskopie beschäftigt hat, der arbeitet sich eine Fähigkeit aus, die bequemste Lage für das Einführen des Instrumentes in jedem einzelnen Falle aufzufinden. Für den Anfänger ist es aber höchst wichtig, genaue

Grundlagen für seine Manipulation zu haben. Um ein anschauliches Bild der einzelnen Teile der oberen Luft- und Speisewege zu bekommen, welche ja das größte Hindernis für das Einführen des Instrumentes darstellen, habe ich zur Klärung dieser Frage eine Untersuchung an gefrorenen Leichen angestellt. Dem Herrn Prof. *W. N. Schewkunewko*, in dessen Institut ich die Möglichkeit, die Arbeit auszuführen bekam, spreche ich hier meinen Dank aus. Die erhaltenen Resultate wurden in der Klinik für Hals-, Ohren- und Nasenkrankheiten des Prof. *W. J. Wojatschek* an einer Reihe von Kranken angewandt. Herrn Prof. *Wojatschek* spreche ich meinen innigsten Dank für die Leitung während meiner Arbeit aus. Um einen Begriff vom Bilde der topographischen Verhältnisse der einzelnen Teile der Luftwege und der Speiseröhre zu bekommen, habe ich eine Reihe ven Gefrierschnitten an Leichen unternommen. Die Sägeschnitte wurden in sagitaler Richtung längs der Mittellinie des Körpers mittels einer Säge ausgeführt und die Konturen der wichtigsten Organe auf einem durchsichtigen Glase aufzeichnet.

Das Bild der Sägeschnitte.

Sägeschnitt Nr. 1 (Abb. 1) ist an einer Leiche in gewöhnlicher Körperlage unternommen. Man sieht, wie die Mundhöhle, welche den Anfang der Luft- und Speisewege darstellt, in normaler Lage des Körpers horizontal gelegen ist. Den Anfang des Cavum oris bildet die Mundöffnung, das Ende die hintere Rachenwand. Die obere Wand wird durch die oberen Zähne und den harten und weichen Gaumen, die untere durch die unteren Zähne und die Zunge gebildet. Hinter dem Cavum oris, hinter der Zungenwurzel befindet sich der Pharynx. Den Anfang des Pharynx stellt das Rachendach dar; das Ende enthält zwei Öffnungen: 1. Die Öffnung des Oesophagus und 2. des Larynx. Der Pharynx ist in normaler Lage des Körpers vertikal gerichtet. Als vordere Wand des unteren Teiles des Pharynx dienen hauptsächlich die Zungenwurzel und die Epiglottis, als hintere die Wirbelsäule. Führt man eine Linie von vorne nach hinten längs der Achse der Mundhöhle und eine andere längs dem Pharynx von oben nach unten, so bilden dieselben einen rechten Winkel. Solch ein Verlauf der angeführten Linien ist nur bis zur Cartilago cricoidea zu beobachten. Von hier an, entsprechend den Öffnungen der Speiseröhre und des Kehlkopfes, ändern auch die Achsenlinien ihren Verlauf: Die eine verläuft nach hinten in den Oesophagus, die andere nach vorne in den Larynx und in die Trachea. Jedoch sind diese Abweichungen der Linien gering, so daß im allgemeinen der Winkel, unter dem sie sich kreuzen, unverändert bleibt. Dieser Winkel, den der horizontale und der vertikale Teil der Luft- und Speisewege bilden (d. h. der Winkel zwischen Cavum oris und Pharynx), stellt das größte Hinder-

nis für das Einführen des Instrumentes dar. Es entsteht nun die Frage, wie kann man dieses Hindernis überwinden? Scheinbar wäre es ja sehr einfach: Man kann den Winkel durch das Zurückbiegen des Kopfes ad maximum *platt machen*. Ob das auch in der Wirklichkeit der Fall ist, kann man aus der Beschreibung des Sägeschnittes Nr. 2 (Abb. 2) ersehen.

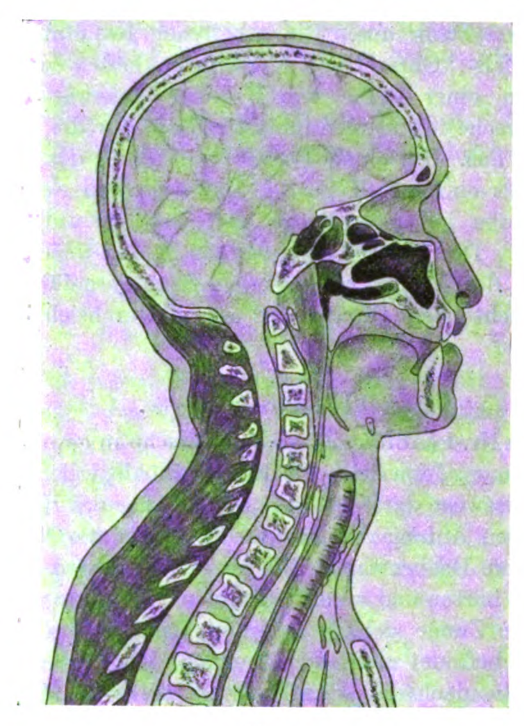


Abb. 1.

Nr. 2. Auf diesem Sägeschnitte kann man sehen, daß der horizontale Teil der Luft- und Speisewege eine mehr vertikale Lage einnimmt. Jedoch ist die Richtung noch nicht so gerade, wie es für die Zwecke der Broncho-Oesophagoskopie notwendig ist.

Auf der Abb. 2 sieht man, daß durch das Zurückbiegen des Kopfes der Winkel zwischen dem Pharynx und der Mundhöhle nicht verschwindet; denn es könnten der Pharynx und die Mundhöhle nur in jenem Falle eine gerade Linie bilden, wenn beim Zurückbiegen des Kopfes die Mundhöhle aus der horizontalen in die vertikale Lage übergehen würde, und der Pharynx seine anfängliche vertikale Richtung nicht veränderte. Man kann jedoch aus der Zeichnung des Sägeschnittes ersehen, daß die Mundhöhle eine zwar mehr vertikale Richtung bekommen hat, der Pharynx aber mit dem entsprechenden Halsteile

der Wirbelsäule sich mehr nach hinten gewendet hat. Dadurch ist der Winkel zwischen der Mundhöhle und dem Pharynx beinahe unverändert geblieben. Man muß hinzufügen, daß durchaus nicht der ganze Pharynx nach hinten gewandt ist. Daß geschieht aus folgendem Grunde:

Aus der Abb. 2 ersieht man, daß das Zurückwerfen des Kopfes

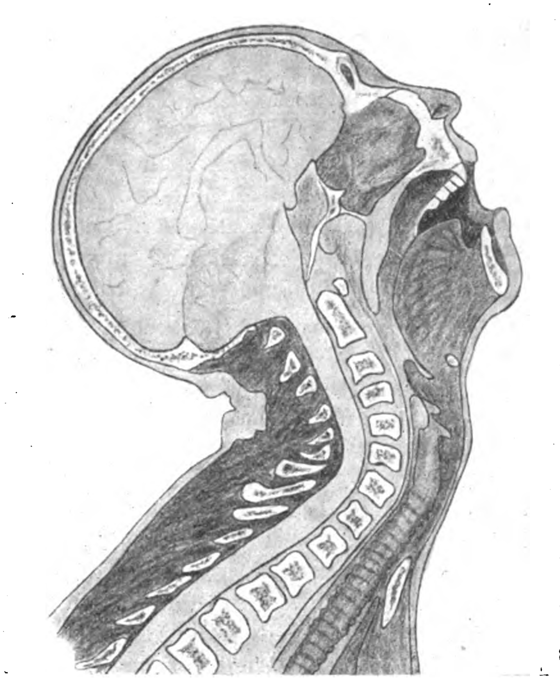


Abb. 2.

hauptsächlich durch eine entsprechende Krümmung des Halsteiles der Wirbelsäule geschieht. Vergleicht man die Linien der Wirbelsäule der Abb. 1 und 2, so kann man sich von einer Vergrößerung der *Wirbelsäulenbiegung* im Vergleiche zur Normalstellung überzeugen. Diese Veränderungen sind durch das Zurückbiegen der ersten sechs Halswirbel nach hinten zu erklären. Durch diese Biegung der Halswirbel bildet sich im Pharynx eine Erhöhung, welche denselben in zwei Teile teilt: Der eine Teil liegt über, der andere unter der Erhöhung. Beim Zurückwerfen des Kopfes wendet sich der obere Teil nach hinten, der untere aber bleibt unverändert.

Die vordere Wand des Pharynx, welche durch die Choanen, durch den hinteren Teil des weichen Gaumens, den Rachen, die Zungenwurzel und die Epiglottis gebildet ist, liegt nicht parallel der hinteren Pharynx-

wand, sondern ihre einzelnen Komponenten nehmen verschiedene Stellungen ein. Die Choanen liegen fast parallel der hinteren Pharynxwand, der weiche Gaumen ist durch seine Schwerkraft nach hinten zurückgefallen, die Zungenwurzel liegt nahe der Erhöhung der Wirbelsäulenkrümmung an, und die Epiglottis bedeckt fast gänzlich den Eingang zum vertikalen Teil des Pharynx. Es ist also aus dem Sägeschnitte der Leiche zu ersehen, daß beim Zurückwerfen des Kopfes folgende topographischen Veränderungen zwischen dem horizontalen und dem vertikalen Teile der Luft- und Speisewege zustande kommt: Der obere Rand der Zähne, der harte und der weiche Gaumen, verläuft von vorn nach hinten und von oben nach unten. Der Winkel zwischen dieser Wand und dem oberen Teile des Pharynx bleibt fast unverändert. Die untere Wand der Mundhöhle (d. h. der untere Rand der Zähne und die Zunge) ist auch von oben nach unten gerichtet, und der Winkel zwischen derselben und dem Pharynx ist auch unverändert geblieben. Die Veränderungen der Lage bestehen hauptsächlich darin, daß die untere Wand der Mundhöhle sich dem vertikalen Teile des Pharynx genähert hat (dort wo sich ihre Richtung nicht ändert) und mit ihr einen stumpfen Winkel bildet. Die vordere Pharynxwand, d. h. die Zungenwurzel und die Epiglottis bleiben dabei nicht parallel der hinteren Pharynxwand gelegen, sondern liegen etwas schräg zu derselben gerichtet.

Außer den oben angeführten topographischen Veränderungen sieht man noch, daß durch das Zurückwerfen des Kopfes die Linie, welche vom unteren Rande des Unterkiefers parallel dem Mundboden von vorne nach hinten verläuft, mit der Halslinie einen Bogen bildet.

Abb. 3. Stellt einen sagitalen Gefrierschnitt der Leiche mit einem in den Oesophagus eingeführten Instrumente dar. Das Instrument ist vor dem Gefrieren der Leiche in die Speiseröhre eingeführt. Man sieht, daß der Griff des Oesophagoskops den Rand der oberen Zähne berührt. Die obere Wand der Mundhöhle liegt weit vom Instrument entfernt (d. h. der harte und der weiche Gaumen und die Uvula), und ist ebenso wie auf Abb. 2 von oben nach unten und von vorne nach hinten gerichtet. Der obere Teil des Nasopharynx, ebenso wie auch die ersten Halswirbel sind nach hinten gebeugt. Die Krümmung des Halsteiles der Wirbelsäule ist hier kleiner, als auf Abb. 2. Der Winkel zwischen der oberen Wand der Mundhöhle und der oberen Pharynxwand bleibt bestehen. In dieser Stellung ist das Zurückwerfen des Kopfes weniger ausgedrückt. Hauptsächlich sind die oberen Halswirbel nach hinten gerichtet; die unteren aber nähern sich der Stellung in Abb. 1. Es gegeschieht also in dieser Lage kein Zurückwerfen des Kopfes durch die Biegung des Haltteiles der Wirbelsäule, sondern bloß eine Drehung der oberen 3—4 Halswirbel. Auf der Höhe des 4.—5. Halswirbels liegt das

Oesophagoskop der hinteren Pharynxwand nahe an, und von hier an verläuft es längs den Halswirbeln in dem Lumen der Speiseröhre verschwindend. Eine ganz andere Stellung nehmen die untere Mundhöhlenwand und die obere Wand des unteren Pharynxteiles ein: hier *fehlt gänzlich der Winkel zwischen der vorderen Pharynxwand* und der

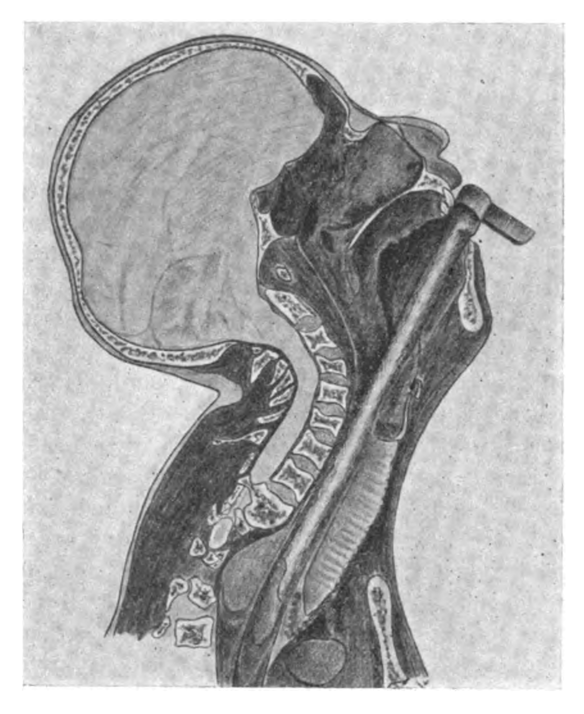


Abb. 8.

unteren Mundhöhlenwand. Die Zunge, die Epiglottis, die hintere Fläche *der Cartilago cricoidea und des Oesophaguslumen liegen auf einer geraden Linie, längs welcher das Instrument verläuft, und sich den benachbarten Organen eng andrückt.* Das Cavum laryngis und die Trachea liegen vor dem Instrument. Die äußeren Konturen des Mundbodens und des Halses, welche auf Abb. 2 einen Bogen bilden, liegen hier gerader, behalten jedoch den Charakter einer gebogenen Linie.

Die Streckung des Winkels zwischen der Mundhöhle und dem Pharynx geschieht nur zur Hälfte (d. h. nur die untere Mundhöhlenwand und der untere Teil der oberen Pharynxwand liegen auf einer geraden Linie; die obere Mundhöhlenwand nimmt daran nicht Teil). *Die Streckung des Winkels geschieht hauptsächlich durch das Abdrücken der Organe nach vorne und teilweise nach oben. Die Zunge wird dabei stark gedrückt* und

die Epiglottis nach vorne abgezogen. Dadurch wird auch die Linie des Mundbodens und des Halses gerader. Das Oesophagoskop liegt mit seinem Okularende näher zur ventralen, und mit dem in der Speiseröhre liegenden Ende näher zur dorsalen Fläche des Körpers. Diese Verhältnisse lassen sich durch den Gang der Speiseröhre erklären, welche unten dorsaler als oben liegt.

Abb. 4 stellt einen sagittalen Sägeschnitt einer Leiche dar, wobei das Bronchoskop in die Trachea eingeführt ist. Man sieht hier auch, wie auf Abb. 3, daß das Instrument die oberen Zähne berührt. Die obere Mundwand, d. h. der harte und weiche Gaumen, ist von oben nach unten und von vorne nach hinten gerichtet. Der Nasenrachen ist nach hinten gewendet; die oberen Halswirbel sind auch dorsal gewendet, und die von ihnen gebildete Krümmung ist kleiner, als auf Abb. 3, wo das Instrument in die Speiseröhre eingeführt ist. Das Zurückwerfen des Kopfes, welches durch die Halswirbel *erzeugt wird*, ist schwächer ausgedrückt. Es ist nur eine Abweichung der vier oberen Halswirbel bemerkbar. Der Winkel zwischen dem oberen Teile des Pharynx, des Nasopharynx und der Mundhöhle ist vorhanden. Die untere Wand der Mundhöhle ist aber, wie auch die vordere Pharynxwand, verändert. Die Zunge, das Dorsum linguae, die Zungenwurzel und die Epiglottis liegen auf einer geraden Linie. Das Tracheoskop dringt durch die Rima glottidis in die Trachea ein. Das Instrument liegt aber anders, wie im vorigen Falle. Sowohl das *Okular*, als auch das entgegengesetzte Ende des Bronchoskops liegen in gleicher Entfernung von der ventralen und von der dorsalen Körperfläche. Die Linie des Mundbodens und des Halses ist gerade. Man sieht somit, auch auf diesem Sägeschnitte, daß die Streckung des Winkels, welcher durch den Mundboden und den Pharynx gebildet wird, nur durch die untere Wand des Cavum oris, und durch die vordere Wand des Pharyngolarynx erzeugt wird. Das Hervorheben und das Abziehen der Zunge und der Epiglottis ist hier noch stärker ausgedrückt als auf Abb. 3. Es werden also beim Einführen des Instrumentes wie in den Oesophagus, so auch in die Trachea, zweierlei Veränderungen der topographischen Verhältnisse beobachtet. Einige Veränderungen können durch die Wendungen des Kopfes und des Körpers des Kranken, die anderen aber durch entsprechende Manipulationen des Instrumentes erzielt werden. Zu den ersteren gehören die Bewegungen der oberen Halswirbel, der oberen Pharynxwand, und die Veränderungen der Lage des Mundbodens. Zu den zweiten gehören die Verschiebung der Zunge nach oben und nach vorne, das Abdrücken derselben und der Epiglottis, *das Aufrichten der Mund- und Halslinien* und eine Veränderung der Krümmung der Halswirbel. Man kann daraus ersehen, daß eine Änderung der anatomischen Verhältnisse der Luft- und Speiseröhre

hauptsächlich durch das Einführen des Instrumentes erzielt wird. Diese oder jene Lage des Kranken dient bloß zur Vorbereitung der Operation, welche die Einführung des Broncho- oder Oesopagoskops erleichtert. Dabei erfolgt nicht ein Zurückwerfen des Kopfes, welches

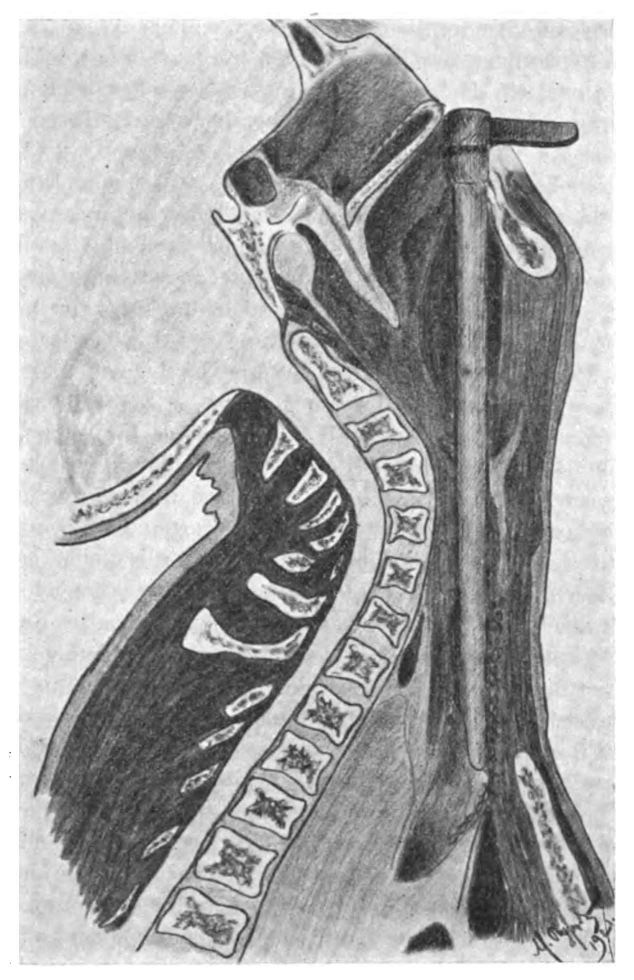


Abb. 4.

durch eine Wendung der Halswirbel erzielt wird, sondern eine Wendung desselben nach aufwärts, welche durch die Biegung der oberen vier Halswirbel erzielt wird.

Um die vorteilhafteste Lage für das Einführen des Instrumentes festzustellen, muß man den Mechanismus seiner Einwirkung studieren.

Beim Einführen des Instrumentes in den Oesophagus oder in die Trachea befindet sich das eine Ende des Apparates in der Hand des Untersuchers, das andere aber berührt den Rand der oberen Zähne, liegt auf der Zungenwurzel und zieht dieselbe nach vorn und nach oben, wobei auch die Epiglottis nach vorn gezogen wird. Das Instrument verschiebt also alle Hindernisse, welche auf seinem Wege liegen. Man kann zwei Wirkungen des Instrumentes unterscheiden: 1. Das Instrument wirkt wie ein Hebel, wobei ein Arm desselben sich nach innen vom Zahnrande befindet, der andere aber liegt in der Hand des Untersuchers. Als Axe dient der Rand der oberen Zähne. 2. Das Instrument verschiebt die benachbarten Organe bei seinem Eindringen in die Luft- oder Speiseröhre. Durch meine Untersuchungen an Leichen gelang es mir die vorteilhafteste Lage für die Broncho-Oesophagoskopie festzustellen. Es wird am häufigsten die Sitzstellung des Kranken empfohlen. Jedoch wurden solche Untersuchungen an meinen Leichen unterlassen, da eine dauernde Sitzstellung der Leichen schwer zu erzielen ist. Man muß aber gestehen, daß auch bei Lebenden diese Lage für die Broncho-Oesophagoskopie wenig geeignet ist, da die Kranken stets Versuche zum Zurückwerfen des Körpers machen und beim Festhalten vom Stuhle leicht abgleiten. Diese Schwierigkeiten, welche die Sitzstellung verursacht, haben schon alle Autoren beobachtet, und deshalb hat *Brünings* einen für diese Zwecke konstruierten Stuhl vorgeschlagen. Doch kann auch der nicht den nötigen Anforderungen genügen.

Eine liegende Stellung des Kranken ist deswegen vorteilhafter. Die gewöhnliche Rückenlage hat viele unvorteilhafte Seiten. Das Broncho-Oesophagoskopische Bild erscheint dabei umgekehrt, was die Orientierung sehr erschwert. Auch wurden von einigen Autoren Atmungsbeschwerden beschrieben, welche durch eine Änderung der Lage der Fremdkörper erzeugt wurden. Außerdem bietet diese Lage für die Bewegungen des Instrumentes viele Schwierigkeiten. Da beim Einführen des Broncho-Oesophagoskopes bei der Rückenlage des Kranken der Griff gegen die ventrale Körperfläche gewendet ist, der Untersucher sich aber hinter dem Kopfe des Patienten befindet, so wird die Arbeit der linken Hand des Arztes erschwert, wodurch auch das Einführen des Instrumentes viele Schwierigkeiten macht.

Es kann nur die linke Seitenlage angewendet werden, damit die rechte Hand des Arztes frei ist. Doch auch hier muß der Untersucher sich auf die linke Seite beugen, was höchst unbequem und ermüdend ist, sogar wenn die Operation nur kurze Zeit dauert. Deswegen wird diese Lage von den Autoren durchaus nicht immer empfohlen.

Eine Zwischenstellung (zwischen Sitz- und Liegestellung), welche von *Boletha* vorgeschlagen ist, nähert sich der Liegestellung, und besitzt alle unvorteilhaften Seiten derselben.

Nach meinen Untersuchungen hat sich die Bauchlage am bequemsten für das Einführen des Instrumentes an der Leiche erwiesen. In dieser Lage kann man leicht noch Hilfshandgriffe anwenden; man kann z. B. die Mundhöhle in eine schräge Stellung überführen und den Kopf mit dem Gesicht nach vorne wenden. (Dasselbe geschieht nur durch eine Krümmung der oberen Halswirbel.) Zu diesem Zwecke muß man mit der linken Hand den Kopf an der Stirn festhalten.

Auch konnten in dieser Lage der Leiche alle Manipulationen mit dem Instrument ausgeführt werden. Die Stellung des Untersuchers ist die gewöhnliche. Ich konnte während der Untersuchungen sitzen, die Hebelbewegungen des Instrumentes und das *Einschieben* desselben trafen keine Hindernisse, denn die Hand nahm eine natürliche und vorteilhafte Stellung ein. Diese Lage erwies sich also als höchst bequem und besaß nicht die Fehler der anderen Stellungen, sondern nur ihre Vorteile.

Anfangs habe ich nur einige Male die Bauchlage bei meinen Kranken angewandt; nach den Untersuchungen an Leichen habe ich aber diese Lage an allen meinen klinischen Fällen benutzt. Schon zwei Semester habe ich sie angewandt und habe eine Reihe von Fremdkörpern entfernt. Auch ist sie für diagnostische und therapeutische Zwecke geeignet.

Die Technik ist höchst einfach (Abb. 5). Der Kranke wird auf einen hohen Tisch gelegt. Derselbe muß so hoch sein, daß sein Rand auf einer Höhe mit dem Kinn des Untersuchers liegt. Während der Untersuchung ist ein Assistent nötig, da die Hände des Operateurs in Anspruch genommen sind. Der Assistent stellt sich links vom Kranken, umarmt den Kopf des Kranken und hebt denselben an der Stirn, so daß der Mund des Patienten mit dem Munde des Arztes auf einer Höhe liegt. Der Kranke hält mit der rechten Hand, welche vom Tische herabhängt, die Zunge; die linke Hand liegt längs dem Körper. Der Arzt muß sich auf einem Drehstuhl befinden. Nach vorheriger Kokaininjizierung mit einer 20% Lösung (mit 1 : 1000 Adrenalin) wird das Instrument bei Erwachsenen auf gewöhnliche Weise eingeführt. Auf der beigegebenen Zeichnung ist das Einführen des Broncho-Oesophagoskops dargestellt. In der Bauchlage kann der Kranke sich nicht bewegen. Der Kopf wird nicht zurückgeworfen, wie in der Sitz- oder Liegestellung. Die Wendung des Kopfes geschieht nur durch die Bewegungen der oberen Halswirbel, denn die unteren werden durch die Schwerkraft des Kopfes und die Hand des Assistenten fixiert. Mit einem Wort, bei der Bauchlage bilden die untere Mundwand und der Rachen eine gerade Linie, was das Einführen des Instrumentes erleichtert und von großem praktischen Werte ist, denn man muß noch an solche Komplikationen denken, wie das Erbrechen und der Husten. Der Kopf wird dabei nicht zurück-

geworfen, sondern nur etwas nach oben gewendet (d. h. das Kinn wird etwas vorgeschoben), wobei der Kranke nicht zur Rückenlage, sondern zur Bauchlage strebt. Ich habe hauptsächlich meine Aufmerksamkeit auf die Hindernisse gewendet, welche der Mund und der Rachen darstellen. Denn das weitere Einführen des Instrumentes stellt ja keine Schwierigkeiten dar.

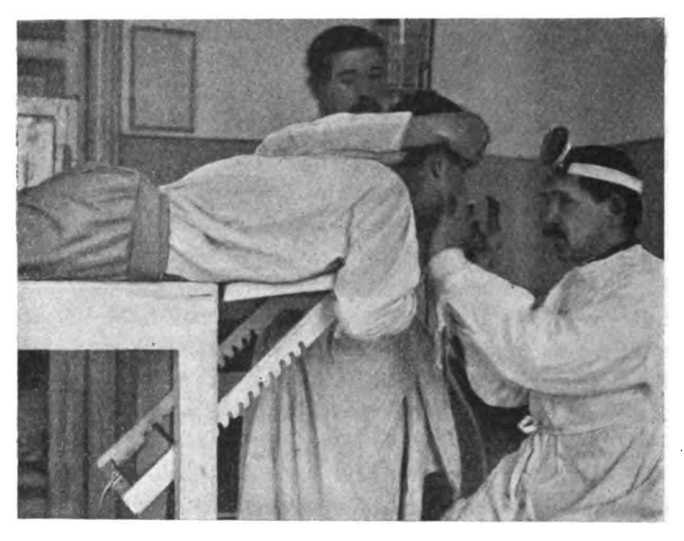


Abb. 5.

Es gelang mir mit der oben angeführten Bauchlage, dreimal Fremdkörper zu entfernen aus dem Oesophagus, einmal aus dem Kehlkopfe. Einmal wurde das Corpus alienum weiter in den Magen verschoben. Außer diesen Fällen wurden noch viermal Untersuchungen unternommen, wo Fremdkörper bloß vermutet wurden. Solche Kranke müssen als ein Produkt der jetzigen Ernährungsverhältnisse betrachtet werden. Feine Fischgräten, Stroh, welches dem Brot beigemischt ist, bleiben in der Speiseröhre stecken oder führen zu leichten Verletzungen der Schleimhaut und täuschen somit ein Corpus alienum vor. Zweimal wurde die Broncho-Oesophagoskopie in der Bauchlage der Kranken von mir bei Tumoren der Luft- und Speiseröhre angewandt. Es wurde bei den Untersuchungen stets eine 20 % Kokainlösung mit Adrenalin (1 : 1000) angewandt. Komplikationen wurden nie beobachtet. Zur Beleuchtung wurde das *Brüning*sche Instrument benutzt. Bei 10 Kranken wurde die Bauchlage angewandt, und die Kranken klagten über keine Beschwerden. In zwei Fällen wurde die halbliegende Lage nach vorwärts geneigt benutzt. In einem Falle handelte es sich um einen Kranken, der sich nicht auf den Bauch legen konnte, da er stets dabei Herzklopfen

spürte. In dem anderen Falle konnte die Bauchlage nicht angewandt werden, da sich Atmungsbeschwerden in der Liegestellung und in der Seitenlage einstellten. Außer diesen zwei Fällen habe ich, wie bei den oben angeführten Kranken, so auch in meiner weiteren Praxis stets die Bauchlage für die Broncho-Oesophagoskopie mit gutem Erfolg angewandt. Obwohl ich keine Erfahrung darin habe, so kann man sich doch a priori denken, daß die Lage auf dem Bauche bei Schwangeren in den letzten Monaten der Graviditas nicht angewandt werden darf. Nur individuelle Besonderheiten, welche höchst selten angetroffen werden, kontraindizieren die Bauchlage. In diesen Fällen kann man sie durch eine halbliegende nach vorwärts geneigte Lage ersetzen.

Auf Grund meiner Beobachtungen über die topographisch-anatomischen Verhältnisse, die während der Broncho-Oesophagoskopie bestehen, kam ich zum Schluß, daß als die vorteilhafteste Lage des Kranken für diese Operation sich die Bauchlage erweist, welche in der größten Mehrzahl der Fälle leicht ausgeführt werden kann, wenn individuelle Besonderheiten dieselbe nicht behindern.

Ich spreche meinen Dank den Ärzten *P. A. Kuprojanoff* und *A. J. Ssoson-Jaroschewitsch* für die Ausführung der Zeichnungen aus, desgleichen den Ärzten *F. Walker* und *A. Melnikow* für die Überlassung des Leichenmaterials.

(Aus dem Pathologischen Institut der Hamburgischen Universität [Leiter: Professor Dr. *E. Fraenkel*].)

Über Luftröhrensyphilis.

Von
Ingeborg Lafrenz,
Medizinalpraktikantin.

(Eingegangen am 27. Mai 1922.)

Eine verhältnismäßig wenig bekannte, weil sehr seltene Manifestation der Syphilis ist ihre Lokalisation in der Luftröhre und den Bronchien. Entsprechend dieser Seltenheit nimmt die Darstellung dieser Prozesse in den anatomischen wie in den klinischen Lehrbüchern nur wenig Raum ein. Daß es sich aber trotzdem um ein Gebiet von großer Wichtigkeit handelt, dafür spricht allein schon die Tatsache, daß die große Mehrzahl der in der Literatur bekannt gewordenen Fälle an eben dieser Erkrankung ad exitum gekommen sind. Natürlich wird man sich hüten müssen, hieraus allzu weitgehende Schlüsse zu ziehen, da selbstverständlich die Fälle, in denen syphilitische Erkrankungen bzw. die Residuen derselben, nur als zufälliger Nebenbefund erhoben werden, nicht in dem Maße Anlaß zur Veröffentlichung geben wie die schweren Fälle, die der Diagnose und insbesondere der Therapie schwierige oft ungelöste Aufgaben gestellt haben. Für die Wichtigkeit der Kenntnis dieses Gebietes spricht auch ferner der Umstand, daß in vielen Fällen trotz sehr ausgesprochener Symptome klinisch die Diagnose nicht gestellt wurde, weil wahrscheinlich der behandelnde Arzt an die Möglichkeit einer derartigen Affektion gar nicht gedacht hatte, und daß auf diese Weise die in einer Anzahl von Fällen immerhin mögliche Heilung versäumt wurde.

Die erste zusammenfassende Arbeit, die über diesen Gegenstand erschienen ist, ist diejenige von *Gerhardt*, der sowohl anatomisch wie klinisch alles Wichtige bespricht, so daß auch heute noch diejenigen, die sich irgendwie zu diesem Thema äußern, darauf als grundlegend verweisen. Alle später erschienenen Arbeiten konnten nur noch Erweiterungen und Ergänzungen dazu bringen, so diejenigen von *Vierling*, *Gotthelf*, *Fraenkel*, *Jurazs*. Auch die in neuerer Zeit erschienenen zusammenfassenden Arbeiten von *Stumpf* und von *Pollak* fügen dem

nichts wesentlich Neues mehr hinzu mit Ausnahme der Besprechung der Endoscopie, auf welche *Pollak* eingeht. Daneben findet man allerdings noch eine ziemlich große Zahl kasuistischer Mitteilungen in der Literatur, die in der 1919 erschienenen Arbeit von *Nicolai* über „Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre" übersichtlich gesammelt sind. Diese Arbeit, welche in anscheinend ziemlich erschöpfender Weise die gesamten Veröffentlichungen über dieses Gebiet umfaßt und den wichtigsten klinischen und pathologischen Befund jedes Falles wörtlich zitiert, habe ich neben den oben genannten mit Vorteil benutzt, da das dort zusammengetragene umfangreiche Material es gestattet, die von anderen Autoren aus erheblich kleinerem Material, sowie die aus den eigenen Fällen sich ergebenden Schlüsse daran nachzuprüfen und teilweise zu berichtigen.

Im folgenden möchte ich nun zuerst berichten über 10 Fälle von Luftröhrensyphilis, deren anatomische Präparate mir von meinem Chef Herrn Prof. *E. Fraenkel*, in so liebenswürdiger Weise überlassen worden sind.

Fall 1. 61jähriger Mann, der im April 1909 zur Sektion kam. Er war ins Krankenhaus eingeliefert wegen Gangrän der rechten zweiten Zehe bei bestehendem Diabetes, welche schnell auf Fuß und Unterschenkel übergriff, so daß er daran nach Verlauf von 8 Tagen ad exitum kam. Klinisch wurde eine „luische Kehlkopfstenose" bei ihm festgestellt, anamnestisch eine Lues vor ca. 35 Jahren. Das Präparat zeigt eine derbe, in ausgesprochener Suffokationsstellung stehende Epiglottis, sowie eine tiefgehende Narbe am linken Stimmband. In der ganzen Trachea mit Ausnahme der Pars membranacea sieht man zahlreiche bis fingernagelgroße, flächenhafte, strahlige und sternförmige Narben. Über die Bronchien, die nicht mit der Luftröhre zusammen aufbewahrt wurden, berichtet das Protokoll nichts Besonderes. Sonst wurden keine Anzeichen von Lues gefunden.

Fall 2. 50jähriger Mann, der wegen kroupöser Pneumonie eingeliefert wurde, der er nach 2 Tagen erlag. Vor 18 Jahren hatte er eine Lues acquiriert, die einige Jahre später zu einer Augenerkrankung führte, so daß er links ganz, rechts fast ganz blind wurde. Die Sektion, die im Juni 1912 erfolgte, ergab neben der Pneumonie eine „Tracheobronchitis et peribronchitis cicatricans. Orchitis chronica fibrosa. Hautnarben an den Unterschenkeln. Syphilis constitutionalis." Am Präparat sieht man in der Trachea vom 9. Ring an abwärts weiße, sehnige, leistenförmige Narben, die teilweise ein ausgesprochenes Netzwerk bilden, zwischen dem sich grubenförmige Vertiefungen befinden. Der Prozeß setzt sich noch ein kurzes Stück in beide Bronchien fort. Der Eingang, besonders in den linken Bronchus, ist verengt. In der Umgebung der affizierten Teile ist das peritracheale, bezw. -bronchiale Gewebe verdickt und die Drüsen induriert.

Fall 3. 32jährige Frau, die im Dezember 1913 zur Aufnahme kam. Sie wußte anamnestisch nichts von Lues; ihr Mann war angeblich gesund. Doch hatte sie drei Aborte durchgemacht und ein Kind mit 4 Monaten verloren. Wassermannsche Reaktion +++. Sie klagte seit 2 Jahren über Husten und Anfälle von Atemnot, wobei angeblich In- und Exspirium erschwert war, hustete auch im Krankenhaus und hatte reichlich schleimigeitrigen Auswurf, in dem keine Tuberkelbacillen gefunden wurden. Die Lungenuntersuchung ergab als pathologischen Befund nur reichliche bronchitische Geräusche, sowie ein verlängertes, verschärftes Exspirium,

röntgenologisch verschieden dichte Infiltration rechts unten, verstärkte Zeichnung links unten. Außerdem vom Hilus nach unten ziehend einige strangförmige Schatten, „ein Befund, wie man ihn manchmal bei Bronchiektasien erhebt.“ Dabei bestand Fieber bis 39° und höher. Die Behandlung bestand im wesentlichen in Darreichung von Codein und Morphium, wobei Husten und Atemnot aber immer schlimmer wurden. Drei Wochen nach der Aufnahme Exitus. Die Sektion am 19. I. 1913 ergab außer Nebenbefunden: „Tracheitis, bronchitis syphilitica, Bronchostenosis gravis dextra. Pneumonia interstitialis chronica. Bronchiectases cylindriformes multiples utriusque pulmonis. Hepar lobatum, Gummi hepatis.“ Die Trachea, welche aufbewahrt wurde, ist in ihrem oberen Teil von normaler Beschaffenheit. Etwa vom 7. Ring an beginnt eine spindlige Erweiterung, deren größte Weite 5,5 cm beträgt. Nach der Bifurkation zu tritt eine erhebliche Verengerung ein; hier ist die lichte Weite nur 2,5 cm. Vom Beginn der Erweiterung ab ist die Schleimhaut der rechten und hinteren Wand in eine zusammenhängende Geschwürsfläche umgewandelt. Die Trachealwand wie das peritracheale Gewebe sind im Bereich dieser Veränderungen erheblich schwielig verdickt. Die Verengerung setzt sich in verstärktem Maße auf den rechten Bronchus fort, dessen lichte Weite an seiner Abgangsstelle 4 mm, dessen Wanddicke ebendort 6 mm beträgt. In beiden Bronchien finden sich in 2 cm Ausdehnung noch kleine bis linsengroße Substanzverluste, die wie ausgestanzt aussehen und zum Teil im Grunde freiliegenden Knorpel erkennen lassen.

Fall 4. 40jährige Frau, die im September 1913 wegen seit $^1/_2$ Jahr bestehenden Atembeschwerden das Krankenhaus aufsuchte. Die Anamnese ergab außer drei Aborten nichts Besonderes. Die Atembeschwerden waren angeblich dauernd vorhanden, verstärkten sich aber anfallsweise, besonders nachts; dabei war das Exspirium besonders erschwert. Hier und da Temperaturen. Reichlich schleimig-seröser Auswurf. Die Lungenuntersuchung ergab rauhes und scharfes Inspirium, sowie bronchitische Geräusche. Die Behandlung bestand in Bettruhe und Exspektorantien, doch hustete Pat. trotzdem viel. Die einzelnen Anfälle waren lang und quälend. Gelegentlich Fiebersteigerungen. Tod am 23. XII. im Erstickungsanfall. Sektion am 25. XII. 1913. Aus der Diagnose: „Cicatrices luicae tracheae et bronchorum ord. I subsequente stenosi. Bronchiectases lobi inferioris utriusque praecipue dextri. Bronchitis purulenta. Bronchopneumoniae multiplices pulmonis dextri.“ Die daraufhin nachträglich aufgenommene Familienanamnese ergab, daß der Ehemann vor 7 (?) Jahren eine Lues durchgemacht hatte. Zu dieser Angabe in Widerspruch steht die Tatsache, daß auch bei den beiden jüngsten Kindern (13 und 10 Jahre) die Wassermannsche Reaktion + (++) war, sowie, daß die Frau vor 9 Jahren zwei Aborte durchgemacht hatte. Das Präparat zeigt an der Bifurkation der Trachea eine leistenförmig vorspringende, zirkuläre, sehnige Narbe, die das Lumen stark einengt. Die Narben greifen auf die Stammbronchien über, deren Lumen am Abgang hochgradig verengt ist. An dem aufgeschnittenen rechten Bronchus erkennt man die durch schwieliges Narbengewebe verdickte Wand. Peripherwärts sind die Bronchien erweitert; ebenso ist die Trachea oberhalb der Stenose deutlich erweitert.

Fall 5. 77jährige Frau, die im September 1914 aufgenommen wurde wegen Schwäche, Herzklopfen und Kurzatmigkeit und nach 4 Tagen trotz Besserung durch Digitalis im Kollaps starb. Anamnestisch wurde nur festgestellt, daß Pat. vor $1^1/_2$ Jahren eine Schmierkur durchgemacht hatte. Bei der Sektion wurde eine Lues III inveterata festgestellt auf Grund strahliger Narben am linken Unterarm und beiden Unterschenkeln, Narben am Schädeldach und Narben der Luftröhre und des linken Bronchus. Am Präparat zeigt die Schleimhaut der Trachea im unteren Drittel feine, stern- und strickleiterförmige Narben, die sich in die Bronchien fortsetzen.

Fall 6. Frau in mittlerem Lebensalter, die im Juli 1916 wegen eines Ulcus cruris ins Krankenhaus eingeliefert wurde und nach 3 Tagen starb. Eine Anamnese war wegen Demenz nicht zu erheben. WaR. +++. Der Tod erfolgte an Herzschwäche. Bei der Sektion am 21. VII. fanden sich: „Ausgedehnte Hautnarben. Endocarditis verrucosa mitralis et aortica. Narben der Trachea. Ulcus cruris permagnum.“ Am Präparat erkennt man vom 11. Trachealring abwärts strickleiterförmige Narben der Vorder- und Seitenwände, an der Bifurkation eine markstückgroße, unregelmäßig geformte, flächenhafte Narbe. Der Eingang in den linken Bronchus ist verengt.

Fall 7. 33jährige Pat., die im November 1918 als Grippe-Pneumonie eingeliefert wurde und nach 3 Tagen starb. Anamnestisch nichts von Lues. Sektion am 14. XI. Es fanden sich pigmentierte Narben und Borken an den Unterschenkeln und am linken Oberarm sowie „Cicatrices laryngis et tracheae (Syphilis?)“. Das Präparat zeigt im Kehlkopf eine schräg verlaufende sehnige Narbe mit strahligen Ausläufern in der Höhe des Ringknorpels, sowie in der ganzen Trachea feinste stern- und netzförmige Narben, die bis in die Bronchien reichen.

Fall 8. 39jährige Frau, die im Februar 1919 aufgenommen wurde wegen linksseitiger Hemiplegie, Doppelbildern, Kopfschmerzen, Drehschwindel und anderen cerebralen Erscheinungen. Von Lues anamnestisch nichts bekannt, doch hatte sie 3 Umschläge gehabt. WaR. +++. Es bestand eine diffuse Bronchitis mit Atemnot und viel Auswurf. Nach eingetretener Lähmung aller vier Extremitäten Koma und Exitus. Sektion am 15. II. 1919 ergibt „Haemorrhagia cerebri multiplex. Lues cicatricans tracheae, bronchorum primorum, pulmonis dextri subsequentibus bronchiectasibus.“ Am Präparat erkennt man im unteren Drittel der Trachea strangförmige, meist quergestellte Narben, die sich flächenhaft in den Anfangsteil der Bronchien fortsetzen. An der Bifurkation deutliche Verengerung der Trachea und der Bronchien.

Fall 9. 37jährige Frau, die wegen Herzschwäche im Juni 1920 eingeliefert wurde. Die Anamnese ergab keine Besonderheiten. Seit einem Vierteljahr war sie kurzluftig. Eine alte Tracheotomienarbe wird im Status praesens erwähnt, ohne daß der Grund dafür angegeben wird. WaR.: *Stern* +++, Ausflockung ++, WaR. negativ. Die Pat. starb nach wenigen Tagen an croupöser Pneumonie der rechten Seite. Bei der Sektion fanden sich außerdem: „Proctitis ulcerosa, cicatrices palati mollis.“ Das Präparat läßt am weichen Gaumen eine Reihe flacher, grubiger Narben erkennen. Im Bereich der obersten drei Trachealringe erkennt man eine 1 cm lange sehnige Tracheotomienarbe. In der unteren Hälfte der Luftröhre finden sich eine Anzahl feinster sternförmiger Narben.

Fall 10. Das letzte Präparat ist bereits von *Hanauer* in seiner Dissertation eingehend behandelt worden. Deshalb soll die ausführliche Krankengeschichte hier nur kurz wiedergegeben werden. Es handelt sich um eine 33jährige Frau deren Anamnese nichts besonderes ergab. Sie kam im September 1919 ins Krankenhaus, nachdem sie seit 4 Wochen Heiserkeit, Husten und reichlich Auswurf hatte und vor 14 Tagen beim Trinken plötzlich heftigen Husten bekam, wobei das Genossene wieder ausgehustet wurde. Der Arzt behandelte sie wegen Bronchitis. Wegen zunehmender Verschlechterung kam sie schließlich ins Krankenhaus. Aus dem Befund: „leicht cyanotische, heisere Pat. Rauhes, scharfes Atmen, über den Oberlappen bronchial, Rasselgeräusche. Starker Husten, besonders beim Versuch, zu schlucken. 250—300 ccm eitrig-schleimiger, nicht faulig riechender Auswurf ohne elastische Fasern und Tuberkelbacillen.“ Beim Röntgen stellte sich der interessante Befund heraus, daß die Kontrastmassen in der Höhe der Bifurkation nach der Seite abwichen und in den Hauptbronchien erschienen. Durch sofort einsetzenden Husten wurden sie in den Oesophagus zurück und von dort in den

Magen befördert. Dieser Befund einer Kommunikation zwischen Speise- und Luftröhre wurde bronchoskopisch bestätigt; im Oesophagus konnte man nur eine kleine gerötete Stelle mit schmierig belegten Rändern feststellen. An der Trachealhinterwand sah man einen großen, stark geröteten Tumor mit schmierig belegter Umgebung; die Perforation war „nicht deutlich erkennbar, aber sehr wahrscheinlich"; die Affektion wurde vom Untersucher als luisch angesprochen. WaR. +++. Therapie: Sondenernährung, zunächst Jodkali und Schmierkur, nach Besserung des Allgemeinzustandes Salvarsan. Darauf starke Gewichtszunahme, Nachlassen von Husten und Auswurf. Bei der Röntgenkontrolluntersuchung war keine Kontrastfüllung der Bronchien mehr erkennbar. In der Annahme, daß die Fistel sich wesentlich verkleinert habe, ging man im Dezember 1919 wieder zu normaler Ernährung über. Mitte Januar plötzlich radikale Verschlimmerung. An Bronchopneumonie beider Lungen nach 3 Tagen Exitus. Die Diagnose wurde durch die Autopsie bestätigt. Im Sektionsprotokoll von Herrn Professor *E. Fraenkel* heißt es: „Lungen- und Halsorgane werden im Zusammenhange herausgenommen. Die in der Vorderwand aufgeschnittene Trachea zeigt etwa 5 cm unterhalb des Ringknorpels ein ihren ganzen Umfang umgreifendes, besonders an den Seitenwänden sehr deutliches, sehnig-weißes, narbiges Netzwerk, das in der Hinterwand durch einen querovalen Wanddefekt unterbrochen ist, von dessen unterem Rand aus sich gleichfalls derbe Narbenzüge bis fast in die Bifurkation erstrecken. Die Ränder der erwähnten Defekte sind mit Ausnahme des rechten scharf; der letztere ist durch gegen das Tracheallumen verzogene, fest mit ihm verwachsene Speiseröhrenschleimhaut überkleidet. Dem Wanddefekt in der Luftröhre entspricht ein U-förmig gestalteter in der Speiseröhre. Die Wand über dem Defekt ist durchscheinend dünn und endet mit einer graden, scharfen Leiste. Die Größenverhältnisse der Defekte sind folgende:

in der Luftröhre im queren Durchmesser 2 cm, im Höhendurchmesser 1,5 cm,
in der Speiseröhre im queren Durchmesser 1,2 cm, im Höhendurchmesser 1 cm.

Zu beiden Seiten der Luft- und Speiseröhre finden sich fest miteinander zusammenhängende, vergrößerte, zentral verkalkte Lymphknoten, die im mikroskopischen Bild keine Anhaltspunkte für Tuberkulose geben."

Wenn man die 10 Fälle nun vergleichend betrachtet, so stellt sich zunächst heraus, daß sie alle dem tertiären Stadium der Syphilis angehören. Teils geht dies aus der Angabe des Infektionstermins, teils aus anderweitigen Manifestationen der Lues hervor. Außerdem spricht aber die in allen Fällen vorhandene Narbenbildung dafür, daß es sich nur um tertiäre Lues handeln kann. Dieser Befund steht auch mit der Angabe aller Autoren in vollem Einklang. Sekundärerscheinungen sind in der Trachea höchst selten beobachtet. Zwar wird allgemein das Auftreten katarrhalischer Affektionen im Sinne der Angina und Laryngitis specifica zugegeben, desgleichen das Vorkommen von Papeln und Kondylomen. Doch haben nur sehr wenige Autoren solche Fälle selbst beobachtet. Selbst *Gerhardt* betont in seiner ausführlichen Arbeit, daß die Häufigkeit der syphilitischen Affektionen vom Pharynx zum Larynx zur Trachea in rascher Folge abnehme und daß dies ganz besonders von den oberflächlichen sekundären Erscheinungen gelte, und kann auch nur zwei Fälle nennen, in denen er selbst kleine, seichte Geschwüre der Frühsekundärperiode in der Trachea gesehen hat. Von seinem

Assistenten *Seidel* wurde ein Fall von Kondylom in der Trachea veröffentlicht. Seitdem sind nur noch zwei weitere Fälle bekannt geworden. Doch meint *Jurasz* sicher mit Recht, daß solche Fälle wohl häufiger seien als angenommen würde, da sie keine oder doch sicher keine eindeutigen Symptome machen und daher leicht übersehen würden. Dafür spricht auch, daß *Morell Mackenzie* bei 51 Fällen von sekundärer Larynxsyphilis ausdrücklich betont, 17 mal die Trachea katarrhalisch affiziert gesehen zu haben. Er erinnert sich auch, 5 mal Kondylome der Trachea gesehen zu haben. Zweifellos steht es aber fest, daß die Trachea in der Hauptsache nur von tertiären, schweren Erscheinungen befallen wird. Diese treten in zwei Formen auf, nämlich als circumscripte Bildungen (Gummi) und als diffuse Infiltration, welche mehr oder weniger ausgedehnte, häufig zirkuläre Wandpartien befällt. Beide unterliegen der regressiven Metamorphose, wodurch es dann zu Ulcerationen kommt. Gewöhnlich beginnt der Zerfall oberflächlich, manchmal wohl auch in der Tiefe, und es hängt im wesentlichen von der Ausdehnung der gummösen Infiltration ab, ob das Ulcus später auf die Submucosa beschränkt bleibt, oder die ganze Wand zerstört bis auf den Knorpel. Häufig genug sind tiefgehende Ulcerationen beschrieben, in deren Grunde der seines Perichondriums beraubte nekrotische Knorpel bloß lag oder gar fehlte, weil er losgelöst und ausgehustet oder in einen Bronchus geraten war. Schließlich heilen diese Prozesse meist aus, und es bilden sich dann die typischen syphilitischen Narben aus, welche die starke Tendenz zur Schrumpfung besitzen und daher strahlig, leistenförmig, membranartig ausfallen und so in der Mehrzahl der Fälle zur Stenosenbildung Anlaß geben. Daß in dieser Beziehung die diffusen, zirkulären Infiltrationen zu besonders verhängnisvollen Folgezuständen führen, liegt auf der Hand. Zu diesen Infiltrationen möchte ich Fall 3, 4, 6 und 10 gerechnet wissen, während die anderen, welche sternförmige, strahlige, überhaupt circumscripte Narben aufweisen, zweifellos aus einzelnen kleinen Gummiknoten entstanden zu denken sind, wofür in mehreren Fällen auch schon die Zartheit der Narben spricht.

Eine Reihe von Autoren gibt auch das Resultat histologischer Untersuchungen an. Manche fanden nur unspezifisches Granulations- oder Bindegewebe. In anderen Fällen fand sich kleinzellige Infiltration, Verkäsung, sowie die für Syphilis charakteristischen Gefäßveränderungen in Form einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans. Riesenzellen werden fast nirgends angegeben. In unseren Fällen wurde diese Untersuchung unterlassen, da sich ja in neun Fällen nur unspezifisches Narbengewebe ergeben hätte, im Fall 3 aber die Diagnose sowohl durch die positive WaR., wie auch anatomisch durch den Leber- und Lungenbefund völlig einwandfrei war.

Nicht alle Ulcerationen führen nun zu solchen in der Trachealwand lokalisierten Narben oder Narbenstenosen, sondern es kann bei tiefgreifenden Prozessen auch das peritracheale Gewebe mit beteiligt werden. Und zwar kann dieses in zweierlei Weise geschehen, je nachdem, ob die proliferativen oder die destruktiven Prozesse überwiegen. Im ersteren Falle wird das peritracheale Gewebe in die Schwielenbildung einbezogen und es entstehen jene derben, manchmal fast knorpelharten Wandverdickungen, die die Trachea unter Umständen in ein starrwandiges Rohr umwandeln können. Eine mäßige indurative Peritracheitis findet sich in unseren Fällen 2, 3, 4. Ist dieselbe in stärkerem Maße vorhanden, so werden meist die Wirkungen auf die Expektoration nicht ausbleiben, welche zweifellos durch die Starrwandigkeit der Trachea und der großen Bronchien eine Erschwerung erfährt. Vor allem aber besteht die Gefahr, daß der Nervus recurrens in das Schwielengewebe einbezogen wird und dadurch eine so schwere Schädigung erfährt, daß es zur Lähmuug der von ihm versorgten Muskeln und somit auch des Stimmbandes kommt. Derartige Fälle sind in der Literatur siebenmal beschrieben, und zwar waren in einem Falle von *M. Mackenzie* sogar beide Nervi recurrentes geschädigt. Natürlich braucht es nicht nur die Peritracheitis sein, die den Nerven komprimiert, sondern es kann sich auch um gummöse Lymphdrüsen oder die schwielige Wand eines peritrachealen Abscesses handeln, welche den Druck ausübt.

Die Peritracheitis ist nun keineswegs eine sehr häufige oder konstante Folge der tiefgreifenden gummösen Prozesse, sondern in vielen Fällen scheint das peritracheale Gewebe mehr oder weniger reaktionslos zu bleiben, oder aber es wird zur Einschmelzung gebracht, wodurch es zur Bildung peritrachealer Erweichungsherde kommt. Diese können entweder schwielig abgekapselt bleiben, oder bei weiterer Progredienz des Prozesses zu eitriger Mediastinitis oder Einbruch in benachbarte Organe führen. Im ersteren Falle kann außer der Schädigung des Nervus recurrens eine Kompressionsstenose der Trachea die gefährliche Folge sein, oder durch Aspiration jauchiger Massen eine Lungengangrän. Im anderen Falle sind die Folgen noch verhängnisvoller, da der Durchbruch entweder in den Oesophagus oder in große Gefäße erfolgt — Ereignisse, auf die unten noch etwas näher eingegangen werden soll.

In welchen Fällen nun die Neigung zur Schwielenbildung überwiegt, darüber läßt das beobachtete Material keine eindeutigen Schlüsse zu. *E. Fraenkel* vergleicht die indurative Peritracheitis der schwieligen Periproctitis, wie sie bei Syphilis des Rectums häufig auftritt. Doch kann ja auch diese in manchen Fällen fehlen, ohne daß dafür eine Erklärung gefunden werden kann. Auch besteht der Unterschied, daß die Periproctitis eine sehr häufige, die Peritracheitis eine sehr seltene Begleiterscheinung des syphilitischen Prozesses ist. Wenigstens findet

sich in dem vorhandenen Material von über 300 Fällen von Trachealsyphilis nur 12 mal die ausdrückliche Angabe vor. In diesen Fällen handelt es sich einmal um multiple, tiefgehende Ulcera „mit callösen Rändern", einmal, nämlich in dem Fall von *Fraenkel*, um Gummen, Ulcera und Narben nebeneinander ohne Stenosenbildung, in allen anderen Fällen um mehr oder minder typische, derbe Narbenstrikturen, wie sie übrigens auch im ersten Fall in den beiden Bronchien gefunden wurden. Danach scheinen also die diffusen Infiltrationen mehr zur Bildung der schwieligen Peritracheitis zu neigen, während die Einschmelzungen mehr auf circumscripte Prozesse zurückzuführen sind. Vielleicht ist in den letzteren eine stärkere Tendenz zu regressiven Metamorphosen vorhanden, so daß der beschleunigte Zerfall die reaktive Schwielenbildung in der Nachbarschaft nicht zuläßt.

Was nun die Lokalisation der luischen Affektionen in der Luftröhre anbetrifft, so wird in den Lehrbüchern meist die Ansicht vertreten, daß besonders die unteren Abschnitte gern befallen werden, speziell die Gegend der Bifurkation. Dies wird durch unsere Präparate durchaus bestätigt, da sich nur in zwei Fällen die ganze Trachea, in allen übrigen der untere Abschnitt befallen zeigt. Doch würden hieraus gezogene Schlüsse betreffs der prozentualen Beteiligung falsch sein, da eine Durchsicht des weitaus größeren Materials von *Nicolai* andere Ergebnisse liefert. Es zeigt sich dort, daß in etwa der Hälfte der Fälle, bei denen die Lokalisation überhaupt angegeben ist, die untere, in ca. einem Drittel die obere und selten nur die mittlere oder die ganze Trachea befallen wird. Im ersteren Falle sind gewöhnlich die Bronchien, im zweiten der Larynx mitbeteiligt, doch besteht auch in einer erheblichen Anzahl von Fällen eine isolierte Erkrankung der Trachea. Im übrigen sind die Bronchien auch oft indirekt mitbeteiligt, indem die schweren Stenosen zu Bronchitis, in manchen Fällen aber auch zu einer Erweiterung eines oder beider Stammbronchien und Bronchiektasenbildung in der Lunge führen, wie es in einigen Fällen beschrieben wurde und auch für unsere Fälle 3 und 4 zutrifft. Die von vielen Patienten angegebene Erschwerung der Exspiration erklärt dies ja zur Genüge; sind daneben noch syphilitische indurierende Prozesse in der Lunge selbst vorhanden (Fall 3), so ist die Bronchiektasenbildung um so erklärlicher. Die Erweiterung kann natürlich auch die Trachea mit betreffen und wird bald oberhalb, bald unterhalb des Hindernisses, einige Male an beiden Stellen zugleich angegeben, was bei der ständig wechselnden Richtung des Luftstromes nicht wunder nehmen kann.

Im übrigen kann die Trachea auch indirekt an syphilitischen Prozessen mit beteiligt werden dadurch, daß peritracheale, gummöse Lymphknoten in dieselbe einbrechen. Brechen diese nicht nur in die Trachea, sondern auch noch in ein anderes Organ durch, so entstehen auf diese

indirekte Weise ebenfalls abnorme Kommunikationen. So wurde in einem Falle von *Gantz* eine auf diese Weise entstandene Tracheocele beobachtet, die später nach Durchbruch durch die Haut zu einer spontan entstandenen Trachealfistel führte. Dieser Fall wurde durch antisyphilitische Therapie geheilt. Unmittelbar letal dagegen verliefen diejenigen Fälle, in denen ein Durchbruch in ein größeres Gefäß erfolgte. So wird, soweit aus dem Material von *Nicolai* ersichtlich, sechsmal über einen Durchbruch in die Aorta, ferner über solchen in die Cava inferior, die Vena anonymus sinistra, die Arteria anonyma, thyreoidea inferior, bronchialis sinistra, sowie in den Truncus anonymus berichtet. Zweimal wurde das Gefäß, aus dem die tödliche Verblutung erfolgte, nicht aufgefunden. Die Entstehungsursache war einmal ein großes, beiderseitig durchbrochenes Gummi zwischen Aorta und Trachea, dreimal ein peritrachealer Abscess, in den übrigen Fällen tiefgreifende Ulcerationen, die zu einer Arrosion geführt hatten.

Weniger foudroyant verlaufen im allgemeinen die Fälle, in denen der Durchbruch in die Speiseröhre erfolgte. Soviel ersichtlich, sind bisher 16 Fälle veröffentlicht, in denen eine Oesophago-Tracheal-Fistel durch luische Affektion der Luftröhre entstanden war. Und zwar kommen hier zu den 13 von *Nicolai* zusammengestellten Fällen noch einer von *Reiche*, den dieser vor etwa 16 Jahren beobachtete, und *Kraßnick* (1920) und der unsere hinzu. Die meisten wurden intra vitam schon diagnostiziert aus dem typischen Symptom des beim Schlucken, besonders von Flüssigkeit, einsetzenden Hustenanfalls. Durch das Röntgenverfahren dagegen scheint unser Fall als einziger diagnostiziert zu sein, wiewohl ja Fisteln anderer Actiologie neuerdings schon häufiger auf diese Weise erkannt worden sind. Die Gefahren bestehen in der fast immer früher oder später eintretenden Aspirationspneumonie. Mit Ausnahme der Fälle von *Sonntag*, über dessen Patienten, der $1^1/_2$ Jahre mit seiner Fistel gelebt und sich relativ wohl befunden hatte, nichts weiter berichtet worden ist, und von *Schmilinsky*, dessen Patient 10 Jahre nach erfolgtem Durchbruch noch am Leben war, sind wohl alle derartigen Patienten ihrem Leiden erlegen. Ob dies innerhalb weniger Tage oder erst nach längerer Zeit erfolgte, hängt wohl von dem Sitz und besonders von der Größe der Fistel ab. Jedenfalls muß man annehmen, daß bei den Fällen, die lange am Leben blieben, keine geschwürigen Prozesse mehr in der Trachea bestanden, da diese nach erfolgter Perforation besonders leicht verjauchen und dann zu Lungengangrän führen könnten, während andererseits eine derbe narbige Beschaffenheit, besonders bei einer kleinen Fistel, dem vom Oesophagus andrängenden Speisebrei einen gewissen Widerstand entgegenzusetzen vermag. Eine Heilung einer solchen Fistel ist noch nicht erzielt worden; weder antisyphilitische Kuren, noch Sondenernährung, noch Gastrostomie vermochten die Fisteln zum Schluß

zu bringen, höchstens zu verkleinern; und ein chirurgischer Eingriff, der bei dem meist ziemlich tiefen Sitz der Fisteln sehr schwierig wäre, ist noch nicht versucht worden, trotzdem *v. Navratil* bereits 1904 nach eingehenden Studien an Hunden eine Aussicht auf Erfolg bietende Methode veröffentlicht hat.

Sieht man sich nun unsere Fälle in bezug auf die Beteiligung der Geschlechter an der Erkrankung an, so fällt auf, daß es sich in acht Fällen um Frauen handelt. Es würde sich also ein Prozentsatz von 80 % Frauen und nur 20 % Männern ergeben, ein Schluß, der jedoch, wenn man ihn verallgemeinern wollte, durchaus falsch wäre. Andere Untersucher sind freilich auch nicht zu übereinstimmenden Ergebnissen gekommen. So fand *Vierling* in seinem Material 26 Männer und 16 Frauen, *Conner* 68 Männer und 52 Frauen, *Hommel* dagegen 15 Männer und 22 Frauen. *Nicolai* fand bei seiner Zusammenstellung, die alle früheren mit umfaßt, in 276 Beobachtungen eine Angabe des Geschlechts, wobei zufällig genau gleich viel Männer wie Frauen betroffen waren, so daß man wohl schließen darf, daß in dieser Beziehung keine besondere Prädilektion besteht.

Noch weniger ist es möglich, bei den hiesigen Fällen etwas zu sagen über das Alter, in welchem die Erkrankung aufgetreten ist, sowie die Anzahl der Jahre, die nach der Infektion verstrichen sind. Sieben Fälle schalten hierfür schon deshalb aus, weil sie intra vitam symptomlos geblieben sind und man, da es sich um Narben handelt, aus den Präparaten keinerlei Schlüsse ziehen kann, wie lange die Veränderungen etwa bestanden haben. In den übrigen drei Fällen (3, 4, 10) sind die Erscheinungen mit 30, 39, 33 Jahren aufgetreten, ein Alter, das allgemein am häufigsten befallen wird. Zwar kann an sich jedes Alter befallen werden. Auch die kongenitale, sowie die auf kongenitaler Basis beruhende Spätsyphilis können zu Erkrankungen der Luftröhre führen, die sich in nichts von denen der erworbenen unterscheiden. Bei weitem am häufigsten aber kommen sie zwischen 25 und 45 Jahren vor, vermutlich, weil in diesem Alter überhaupt die Lues am verbreitesten ist. Über den Infektionstermin ist in Fall 3 und 10 nichts bekannt. In Fall 4 liegt er angeblich sieben Jahre zurück, doch erscheint dies aus den oben angegebenen Gründen sehr unwahrscheinlich. Daraus müßte man viel eher annehmen, daß die Ansteckung 10 oder gar 13 Jahre zurückläge. Dies würde auch fast den in der Literatur angegebenen Durchschnittswerten entsprechen. *Jurasz* gibt eine Latenz ven sechs bis zwölf Jahren als das häufigste an, andere Autoren etwas weniger. Aus der Arbeit von *Nicolai* kann man etwa neun bis zehn Jahre errechnen, doch ist die Variationsbreite ebenso groß wie für die übrigen tertiär- und metaluischen Erscheinungen. So wurde ein Fall von tiefgreifender Ulceration mit Perichondritis schon 9 Monate nach der Infektion be-

obachtet. Andererseits haben sich die Erscheinungen erst mehrfach nach 20 bis 30 Jahren eingestellt. Der späteste Fall (*Tauber*), bei dem noch nach 45 Jahren sich eine Stenose eingestellt hat, die die Tracheotomie nötig machte, erscheint mir trotz der in bezug auf Lues positiven Anamnese nach dem Zitat, das *Nicolai* gibt, nicht eindeutig. Es heißt dort: „bei der Phonation waren die Stimmbänder nicht zu sehen; vom rechten Taschenband sah man ein bohnengroßes Neoplasma sich nach abwärts erstrecken. Bei der Atmung konnte ich durch den verengten Spalt in der Glottis die Trachea so verdickt erkennen, daß die kleinste Bougie kaum durchgegangen wäre. Jodkali wurde ohne Erfolg verabreicht". Eine Sektion fand nicht statt. Der Patient war 70 Jahre alt. Wäre dies Neoplasma ein Gummiknoten gewesen, so hätte er sich eigentlich durch Jodkali verändern müssen. Vielleicht könnte es sich doch um ein echtes Neoplasma gehandelt haben?

Die syphilitische Erkrankung der Luftröhre kann durchaus als selbstständige Erkrankung auftreten, ohne daß klinisch oder autoptisch irgendwelche anderen Erscheinungen von Lues gefunden werden. So war es in unseren Fällen 1, 4 und 10. Sonst findet man, da es sich ja, wie erwähnt, fast immer um das Tertiärstadium handelt, sehr häufig noch andere tertiäre Erscheinungen. Hierbei stehen an erster Stelle die Affektionen des Nasenrachens und Gaumens (bei uns Fall 9). Und zwar sind hierunter prozentual auffallend viel Fälle, in denen auch der Larynx beteiligt ist, so daß man hierbei augenscheinlich einen gewissen Zusammenhang annehmen kann, ebenso wie bei der gemeinsamen Beteiligung von oberer Trachea und Larynx, sowie unterer Trachea und Bronchien. Nächstdem findet man am häufigsten Leberaffektionen (bei uns Fall 3), seltener Hautnarben oder -gummen (bei uns 5, 6 und 7) und in relativ wenigen Fällen die verschiedensten anderen Erscheinungen tertiärer Lues.

Die Tatsache, daß man klinisch häufig keine anderen Anzeichen von Lues findet, erschwert natürlich die Diagnosenstellung, und zwar besonders in Fällen wie Fall 3 und 4, in denen die Patienten selbst nichts von der Erkrankung wissen. Denn die Symptome sind zunächst überhaupt ziemlich unbestimmt, später zwar für den Erfahrenen durchaus charakteristisch, aber eben doch nicht so typisch, daß man daraus ohne weiteres auf diese Erkrankung schließen könnte. Es handelt sich fast immer um langsam zunehmende Atemnot, die sich in vielen Fällen zu Erstickungsanfällen steigert, um Husten und Auswurf, häufig auch um Heiserkeit — Erscheinungen, die durch die anatomischen Prozesse fast ohne weiteres verständlich, eben deshalb aber auch nicht für Lues charakteristisch sind, sondern z. B. in gleicher Weise durch den ebenfalls zu Stenosen und Ulcerationen führenden Luftröhrenkrebs hervorgerufen werden. (*S. E. Fraenkel*: Über Luftröhrenkrebs, deut-

sches Arch. f. klin. Med. 135, Heft 3 und 4). Die angegebene Heiserkeit ist oft leicht erklärlich aus der daneben bestehenden Kehlkopferkrankung, in anderen Fällen aus der Recurrenslähmung; schließlich kann man auch wohl annehmen, daß manchmal nur eine Abschwächung der Stimme damit gemeint ist, wie sie nach Gerhardt bei Trachealstenose als Folge des schwächeren Exspirationsluftstromes auftreten muß. Der Husten kann zunächst einfacher Reizhusten sein. Später können von Ulcerationen aus die tieferen Luftwege infiziert werden, oder in Fällen von Stenosenbildung kommt es zu einer Sekretstagnation unterhalb derselben, die dann ähnlich wie in Bronchiektasen zu entzündlichen Schleimhautveränderungen Anlaß geben kann. Die Dyspnoe ist wohl unmittelbar verständlich sowohl bei Stenosenbildung, wie bei Ulcerationen, bei denen man mehr oder weniger starke entzündliche Schwellung der Schleimhaut annehmen kann. Dagegen gibt das anatomische Präparat keine so unmittelbar einleuchtende Antwort auf die Frage, wie die Erstickungsanfälle zu erklären sind, die ja sogar manchmal bei vorher anscheinend gesunden Patienten auftreten und rasch ad exitum führen. Hierfür haben verschiedene Autoren nach verschiedenen Erklärungen gesucht. So meinen *Beger* und *Stachelin*, daß solche Anfälle durch verschieden starke Schwellungszustände der Schleimhaut zu erklären sind, ohne daß sie jedoch zu begründen versuchen, wie dieselben zustande kommen. Daß eine Verengerung des Lumens an sich noch nicht zu Dyspnoe zu führen braucht, dafür spricht, daß unter 90 Fällen, in denen ausdrücklich Atembeschwerden oder eine vorgenommene Tracheotomie erwähnt werden, nur in sechs Fällen Gummen als Veranlassung gefunden wurden, während in allen anderen Fällen erst die späteren Stadien zu schwerer Beeinträchtigung führten. Auch hat *Frankenberger* eine interessante Versuchsreihe an Hunden vorgenommen, welche ergab, daß diese eine Verengerung des Luftröhrenlumens auf 14 bis 7 % der normalen Weite leicht vertrugen, während erst bei 5 bis 2 % konstante Dyspnoe eintrat. Man wird also doch nach irgendwelchen Verlegungen des Lumens suchen müssen, um die Anfälle zu erklären. Sehr instruktiv sind in dieser Beziehung 6 Fälle, in denen Granulationen, Schleimhautfetzen und einmal ein aus der Lage gebrachtes flottierendes Knorpelstück nach Ansicht der Beobachter eine enge Stelle verlegt haben. Zweimal führte bei hochsitzenden Ulcerationen Glottisödem zur tödlichen Erstickung. Die Fälle, in welchen Ulcerationen bestanden, sind überhaupt diejenigen, für welche die erwähnte Erklärung *Staehelins* zutreffen kann, denn die in einer entzündeten und ulcerierten Schleimhaut sich abspielenden Prozesse geben zweifellos zu wechselnder Blut- und Saftfülle Anlaß, besonders, wenn krampfhafter Husten oder häufige Expektoration irritierend hinzukommt. Wenn man dagegen das derbe, oft knorpelharte Gewebe alter Narbenstrikturen ansieht, so fällt es

schwer, sich in diesen einen anfallsweisen Wechsel des Blut- und Saftgehalts vorzustellen. Und doch belehrt die Durchsicht des vorhandenen Materials, daß die Anfälle zwar überwiegend, aber keineswegs ausschließlich bei Ulcerationen vorkommen, und daß die konstante Dyspnöe zwar häufiger bei Narbenstrikturen, aber auch gar nicht selten bei Ulcerationen beobachtet wird. *Schrötter* nimmt an, daß bei stärkerer Sekretion an stenosierten Stellen eine Borkenbildung und dadurch Suffokation entstehen könne. Ob er klinisch derartiges gesehen hat, gibt er nicht an. Anatomisch ist solche Borkenbildung jedenfalls nie beschrieben, und auf einer konstant feuchten Schleimhaut würde man derartiges auch wohl kaum erwarten. So bleibt also eine Anzahl von Fällen, in denen man auf die Erklärung von *Sokolowsky* und *Wadsack* zurückgreifen muß, die sich die Anfälle durch plötzliche Verlegung der Stenosen durch Sekret erklären, das besonders bei gleichzeitiger schwieliger Verdickung der Wand, wodurch dieselbe unelastisch und unbeweglich geworden ist, sehr schwer expektoriert werden kann. Wird auf diese Weise plötzlich die Trachea oder einer oder gar gleichzeitig beide ebenfalls verengten Stammbronchien verlegt, so ist selbstverständlich die zur Respiration nötige Luftmenge nicht mehr vorhanden. Auf diese Weise läßt sich auch vielleicht am zwanglosesten erklären, weshalb die Anfälle besonders nachts auftreten, da im Schlaf nicht expektoriert wird und das Sekret sich in größerer Menge ansammeln kann. Diese Verstopfung der Luftwege durch Sekret wird der Obduzent wohl nur selten noch nachweisen können. Doch beschreibt *Hock* einen Fall, in dem „in der stenosierten Stelle ein paar das Lumen ganz ausfüllende, äußerst zähe, grünlich gefärbte, ganz kompakte Schleimpfröpfe“ steckten. Und *Wadsack* bringt einen Fall, bei dem „die ganze verengte Partie durch gelben Schleim verstopft ist, der sich nur schwer abspülen läßt.“ Daß solche Sekretverlegung zum Tode führen kann, beweisen bis zum gewissen Grade auch jene merkwürdigen Fälle aus der diesjährigen Grippeepidemie, wie sie auch in den 90er Jahren schon erwähnt sind, in denen Kinder akut an „Laryngospasmus“ starben, oder deswegen tracheotomiert wurden, bei denen absolut keine Veränderung der Luftwege gefunden wurde außer einer Anfüllung derselben mit Schleim. Ich erinnere mich, selbst einen derartigen Fall seziert zu haben, in dem keine Spur von Ödem, kaum eine Rötung der Schleimhaut bestand, aber die ganze Trachea und die großen Bronchien mit ganz zähen, glasigen, festhaftenden Schleimmassen erfüllt waren, die das Kind nicht hatte expektorieren können. Setzt sich solcher Schleim nun an stenosierten Stellen, die oft als nur noch für eine dicke Sonde, einen Strohhalm, eine Krähenfeder, einen Federkiel durchgängig beschrieben wurden, fest, so ist es wohl denkbar, daß es zum Erstickungsanfall kommt.

Beweisen also einerseits unsere Fälle die auch sonst bekannte Tatsache, daß die Trachealues im Leben ganz symptomlos bleiben kann, so erhellt doch aus allem bisher Gesagten, daß die Prognose in der Mehrzahl der Fälle sehr ernst ist. Bei dem Material von über 300 Fällen, das *Nicolai* in seiner Arbeit zitiert, sind 128 an der Erkrankung oder deren Folgezuständen zugrunde gegangen, bei 60 ist die Todesursache nicht erwähnt, jedoch in den meisten Fällen anscheinend auch auf die Luftröhrenaffektion zu beziehen. 15 starben an interkurrenten Erkrankungen, bei 35 ist das weitere Schicksal unbekannt. Und nur 60 wurden als geheilt erklärt. Hiebei käme man also auf eine Mortalitätsziffer von über 50 %, wobei aber die eingangs erwähnte Einschränkung zu berücksichtigen bleibt. Im ganzen ist die Prognose für die tiefsitzenden Strikturen erheblich schlechter und ganz allgemein natürlich um so ungünstiger, je länger der Prozeß schon besteht. Deshalb sind zweifellos mehr Fälle von Heilungen zu verzeichnen, seit die direkte Tracheoskopie durch die Methode von *Killian* möglich geworden ist. Es werden auf diese Weise viele Fälle schon im Stadium der unbestimmten Symptome diagnostiziert, die dann unter geeigneter antisyphilitischer Therapie oft ausheilen, ohne daß es erst zu Ulcerationen mit nachfolgender Strikturenbildung kommt, gegen welche die Therapie oft machtlos ist.

Ein Eingriff, der im Stadium der Erstickungsanfälle immer wieder vorgenommen worden ist, ist die Tracheotomie, doch sind die Resultate sehr deprimierend: Von ca. 75 Fällen blieben nur 12 am Leben, davon drei mit Dauerkanüle. Auch von unseren Fällen weist einer (9) eine Tracheotomienarbe auf; doch ist leider nicht bekannt, weshalb bei dieser Patientin der Luftröhrenschnitt gemacht wurde. Schon daß die Patientin dem Arzt gegenüber diese Operation augenscheinlich garnicht erwähnt hat, sowie auch, daß sie nichts von ihrer Lues wußte, macht es nicht sehr wahrscheinlich, daß eine luische Trachealstenose dazu den Anlaß gegeben hat. Vor allem sprechen aber die feinen, zierlichen, oberflächlichen Narben dagegen, daß es sich um eine schwere Stenose gehandelt hat. Da keine Narbenstriktur in Frage kommt, könnten die bedrohlichen Erscheinungen nur im frischen, gummösen Stadium aufgetreten sein. Dies führt nun aber, wie oben erwähnt, höchst selten zu schwerer Dyspnoe; wenn aber doch, dann heilt es mit Narbenstrikturen, Narbenleisten, mehr oder weniger starker Stenose oder doch sichtbarer Veränderung der Trachealstruktur aus, so daß ich also unseren Fall nicht zu den seltenen Ausnahmen der geheilten tracheotomierten Fälle rechnen möchte. Der tiefe Sitz der Narben würde nicht absolut dagegen sprechen, da z. B. in einem Fall von Hinsberg eine an der Bifurkation sitzende Stenose mit Hilfe einer bis in den Bronchus reichenden „Hummerschwanzkanüle“ überwunden wurde.

Zur Behandlung der Strikturen ist die Dilatation die Methode der Wahl, da eine antisyphilitische Kur dieselben natürlich keineswegs bessert. Zuerst nahm man *O. Dwyer*sche Tuben, später *Schrötter*sche Dilatatoren, Katheter, Bougien, Laminariastifte, Thostsche Bolzen, auch das Tracheo- bezw. Bronchoskop. Auch ist von verschiedenen Autoren eine Spaltung der Narbenmembranen oder eine Exzision und Ätzung der stenosierenden Partien versucht worden. Doch sind die Erfolge hierbei sehr wechselnd geblieben, und im großen und ganzen ist in solchen Fällen die Prognose auch heute noch sehr zweifelhaft zu stellen, so daß also bei dieser Erkrankung wie bei so vielen anderen der Erfolg der Therapie wesentlich von der Frühdiagnose abhängt.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. *E. Fraenkel* an dieser Stelle noch einmal meinen aufrichtigen Dank für die Überlassung der Präparate und die freundliche Anteilnahme an dieser Arbeit auszusprechen.

Literatur.

[1]) *Aschoff, L.*, Lehrbuch der pathol. Anat., 4. Aufl. 1919. — [2]) *Beger, A.*, Trachealsyphilis. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **23**, 608. 1879. — [3]) *Deutsch, F.*, Syphilitische Tracheo-Bronchialstenose. Wien. klin. Wochenschr. 1916, S. 692. — [4]) *Fraenkel, E.*, Über Tracheal- und Schilddrüsensyphilis. Dtsch. med. Wochenschr. 1887, Nr. 48. — [5]) *Fraenkel, E.*, Über Luftröhrenkrebs. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. **135**, Heft 3 u. 4. — [6]) *Frankenberger*, Wien. med. Ztg. 1894 u. 1895, zit. nach Nicolai. — [7]) *Gerhardt C.*, Über syphilitische Erkrankungen der Luftröhre. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **2**, 535. 1867. — [8]) *Gotthelf, F.*, Beitrag zur Kasuistik der ulcerösen Tracheo-Bronchialstenosen. Dtsch. med. Wochenschr. 1886, S. 657. — [9]) *Halle*, Ein Fall von gummöser Syphilis der Luftröhre. Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 37. — [10]) *Hanauer, A.*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Oesophago-Trachealfistel. Inaug.-Diss. Hamburg 1920. — [11]) *Hommel, W.*, Syphilis der Trachea und der Bronchien und ihre Diagnose durch die Tracheo-Bronchoskopie. Inaug.-Diss. Freiburg 1913. Auch in Monatsschr. f. Ohrenheilk. **48**, 783. — [12]) *Jurasz, A.*, Syphilis der Trachea. Sammelreferat in: Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturforsch. u. Ärzte, 65. Versamml. zu Nürnberg 1893, S. 354. — [13]) *Kaufmann, E.*, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 6. Aufl. 1911. — [14]) *Kopp, C.*, Syphilis der Trachea und der Bronchien; Pneumonia syphilitica. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **32**, 308. 1883. — [15]) *Krassnick, M.*, Luetische Tracheooesophagusfisteln. Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — [16]) *Landgraf, W.*, Zur Pathologie der Tracheo- und Bronchostenose. Dtsch. med. Wochenschr. 1890, S. 43. — [17]) *Navratil, D.*, Über die Heilung der Oesophago-Trachealfisteln. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **75**, 467. 1904. — [18]) *Nicolai, E.*, Die syphilitischen Erkrankungen der Luftröhre. Samml. klin. Vorträge 1919, 781/788. — [19]) *Pollak, E.*, Über luetische Stenosen der Trachea und der Bronchien. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **50**, 359. 1916. — [20]) *Reinhardt*, Syphilitische Trachealstenose. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1468. — [21]) *Schmilinsky*. Luetische Oesophago-Trachealfistel. Münch. med. Wochenschr. 1911, S. 1476. — [22]) *Schrötter, H. von*, Syphilis an der Teilungsstelle der Luftröhre. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1906, S. 11. — [23]) *Schrötter, L. von* Über die Syphilis der Luftwege. Wien. klin. Wochenschr. 1890, Nr. 38. — [24]) *Schütze*

A., Zur Kenntnis der oesophago-trachealen Fistelbildungen. Dtsch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 51. — [25]) *Sonntag*, Ein Fall von luetischer Oesophago-Trachealfistel. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 287. — [26]) *Sokolowski, A.*, Über luetische Stenose der Trachea und der Bronchien. Berl. klin. Wochenschr. 1889, S. 209. — [27]) *Staehelin, R.*, Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. In Mohr-Staehelins Handbuch der inn. Med. **2**, 780. 1914. — [28]) *Strubell, A.*, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der syphilitischen Trachealstenosen. Münch. med. Wochenschr. 1902, S. 1835. — [29]) *Strümpell, A.*, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten, **1**, 20. Aufl. 1917. — [30]) *Stumpf, R.*, Zur Kenntnis der Tracheitis gummosa. Berl. klin. Wochenschr. 1912, S. 1272. — [31]) *Tannenhain, von*, Syphilitische Oesophago-Trachealfistel. Wien. klin. Wochenschr. 1897, S. 636. — [32]) *Vierling, A.*, Syphilis der Trachea und der Bronchien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **21**, 325. 1878 — [33]) *Virchow, R.*, Geschwülste **2**, S. 414. — [34]) *Virchow, R.*, Über die Natur der konstitutionell-syphilitischen Affektionen. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **15**, 217. — [35]) *Wadsack, E.*, Zwei plötzliche Todesfälle infolge syphilitischer Bronchostenose. Charité-Annalen 1905, S. 211. — [36]) *Wagner, E.*, Das Syphilom des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Arch. f. Heilk. 1863, S. 223 — [37]) *Wallmann, H.*, Perforation der Trachea. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **14**, 201. 1858. — [38]) *Ziegler* Kontrastfüllung im Bronchialbaum. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen **27**, Nr. 3.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik der Militär-medizinischen Akademie in St. Petersburg.)

Über die „Mobilisation" der Nasenscheidewand zur Erleichterung endonasaler Operationen.

Von

Prof. W. Wojatschek.

Direktor der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 30. Juni 1922.)

Im Laufe von mannigfachen endonasalen Operationen, z. B. bei der Sondierung und Eröffnung der Stirnhöhlen, der *Highmor*schen Höhle und des Tränensackes gewinnt bekanntlich eine besondere Bedeutung die sogenannte „orthoskopische" Methode, durch welche wir es erstreben, das Operationsfeld, d. i. die Seitenwand der Nasenhöhle nach Möglichkeit unter einem rechten Winkel dem Auge des Operateurs zugänglich zu machen. Das Haupthindernis in dieser Hinsicht bietet, abgesehen von der Tiefe der Nasenhöhle und des engen Lumens, ihre Knochenöffnung — die Apertura piriformis — auch das Vorhandensein der Nasenscheidewand. Wenn wir nur das Nasenseptum in Betracht ziehen, so haben wir die Möglichkeit, dasselbe mehr oder minder erfolgreich durch verschiedene Eingriffe zu beseitigen, sozusagen aus dem Spiel zu setzen; zu diesem Zwecke benutzt z. B. *Choronshitzky* Hefermanns Dilatator, der das Nasenseptum zu der nicht operierten Nasenseitenwand verschiebt, *Kofler* und andere schlagen es vor, perseptal zu operieren, d. i. eine temporäre Perforation im Knorpelteil des Septums zu machen und, indem sie die Instrumente durch das Nasenloch der nicht operierten Seite einführen, erzielen sie einen bedeutenden Vorteil im Sinne des Gesichtswinkels. Da aber eine solche Perforation des Septums, mag sie auch temporär sein, allenfalls nicht wünschenswert ist (sie kann in schwierig verlaufenden Fällen sich in eine permanente

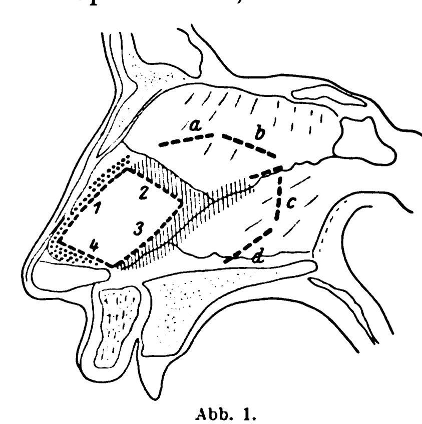


Abb. 1.

verwandeln; außerdem ist es, falls die Operation zu wiederholen ist, gar nicht so leicht, zum zweiten Male eine derartige Perforation anzulegen), erlauben wir uns für orthoskopische Operationen eine von uns schon mehrere Jahre lang geübte Methode des konservativen Redressements des Septums vorzuschlagen[1]), — eine Methode, welche anfänglich zur Zurechtstellung von Nasenscheidewandverkrümmungen bestimmt wurde und aus folgenden Momenten besteht.

1. Moment. Nach dem üblichen Schnitt und Abpräparierung des Schleimhaut-Perichondrium-(Periost)lappens auf *einer* Seite der Verkrümmung, wird der Knorpel mit Vorsicht in folgenden Richtungen aufgeschnitten: der erste Schnitt geht parallel dem Nasenrücken einige Millimeter von ihm abtretend; der folgende trennt die Verbindung des Knorpels mit der Lamina perpenticularis; der dritte trennt den Knorpel vom Vomer ab; der vierte Schnitt geht parallel dem Vorderrande. Auf diese Weise wird aus dem Knorpel eine viereckige Scheibe ausgeschnitten, die jedoch *mit der Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite in Verbindung bleibt.*

2. Moment. Von den zweiten und dritten oder vierten, wenn das nötig ist, von allen Schnitten des Knorpels ausgehend, beginnt man vorsichtig Schleimhautlappen abzupräparieren und geht damit behutsam weiter, diesmal auf beiden Seiten der Nasenscheidewand, aber nur auf eine kleine Distanz; dadurch eröffnet man den Rahmen, in dem der viereckige Knorpel eingesetzt ist; darauf schneidet oder meißelt man kleine Stücke des Knochens und des Knorpels ab, die das ausgeschnittene Knorpelviereck umgeben. Dabei werden die in Fällen von Deformation gewöhnlich vorhandenen Nasenscheidewandauswüchse reseziert; (wie bekannt, befinden sich dieselben oft gerade an der unteren und hinteren Grenze des obengenannten Knorpelviereckes). Man kann auch einen Streifen ausschneiden entsprechend dem vorderen Saume, oder auch beiläufig, falls eine Knorpelluxation da ist, den luxierten Teil des Knorpels gänzlich entfernen.

Nach der Zuendeführung des 2. Momentes wird der Knorpelteil der Nasenscheidewand nachgiebig und hat die Neigung sich vertikal median zu stellen. In gewissen Fällen genügt es, um die Deviation vollkommen zu beseitigen. Liegt die Verkrümmung sehr tief oder hat sie sich auf Kosten des Knochenteiles gebildet, so muß man zum 3. Moment der Operation schreiten.

3. Moment. Von den unteren und tieferliegenden Teilen der Verkrümmung im Gebiet der Lamina perpenticularis und des Vomer wird, diesmal bis zum Ende des verkrümmten Teiles, der Schleimhaut-Periostlappen abpräpariert, nach Möglichkeit wiederum *nur von einer*

[1]) Zum erstenmal mitgeteilt in der Sitzung des Ärztevereins für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten zu Petrograd am 25. November 1917.

Seite (entweder an derjenigen Seite, wo der Knorpel anfänglich entblößt war, oder an der gegenüberliegenden, wie es dem Operateur am besten dünkt). Darauf werden kleine Einschnitte an dem Knochen hier und da, an einigen Stellen der Peripherie der Verkrümmung mit dem Meißel gemacht, und die deviirte knöcherne Lamina wird abgebrochen, indem man versucht, die angebrochenen Teile mit den gegenüberliegenden, nicht abpräparierten Teilen der Schleimhaut in Verbindung zu lassen. Danach gibt die Nasenscheidewand in ihrer ganzen Ausdehnung nach, kommt in die vertikale Lage und stellt sich median ein. Es folgen lockere Tamponade und die nach Septaloperationen übliche Behandlung.

Die vorgeschlagene Variante des Nasenscheidewandredressementes unterscheidet sich von der klassischen Methode *Killians* dadurch, daß bei unserer Methode aus der Knorpel- und Knochensubstanz des Septums ein sehr unbedeutender Teil entfernt wird, und so behält die Nasenscheidewand in höherem Grade ihre Konsistenz, wird nicht angesaugt, flottiert nicht und ist von Nachoperations-Perforationen gesichert; die Funktion der Schleimhaut leidet weniger unter dem Trauma, da ihr bedeutender Teil vom Knorpel- und Knochenskelett des Septums gar nicht abgetrennt wird. In einigen Fällen gelang es uns, die beschriebene Operation derart durchzuführen, daß nur submuköse Ausschnitte und Anbrüche gemacht werden, das knöcherne Skelett des Septums wurde gebrochen und in vertikaler Lage fixiert, — wir erhielten eine etwa die alten Methoden in Erinnerung bringende forcierte Geradestellung des Septums, man kann also dieser Variante die Benennung „ideale Form des konservativen Redressements“ beilegen. Es ist begreiflich, daß im Gros der gewöhnlichen Fälle man sich damit nicht begnügen kann, man muß hingegen kleine Knorpel- und Knochenstreifen nach den oben angeführten drei Momenten ausschneiden, und dann ist die Operation richtiger „Zirkuläre Resektion“ der Nasenscheidewand zu benennen.

Eine gewisse Ähnlichkeit mit dem von uns ausgeführten Prinzip der Septumoperation haben die Eingriffe, welche von *Zemann*, *Brandenburg*, *Mackenzy*, *Halle*, *Richardson*, *Weil* und *Bönninghaus* vorgeschlagen sind.

Wie gesagt, kann die oben beschriebene Methode des Redressements als Mittel benutzt werden, die Nasenscheidewand (mag sie auch *gerade* sein) temporär zu verlagern, wenn es fürs bequemere „orthoskopische“ Operieren an der Seitenwand der Nasenhöhle notwendig ist; in diesen Fällen wird aber die Operation noch einfacher, da wir nicht gezwungen sind, koste was es koste, die drei oben aufgezählten Momente der Operation einzuhalten[1]).

[1]) Den ersten Schleimhautschnitt empfiehlt es sich an der dem erkrankten Sinus oder Saccus entgegengesetzten Seite zu machen, um die Gefahr der nachoperativen Infektion des Septums zu verhüten.

Wenn das Septum nicht oder wenig gekrümmt ist, so genügt zu seiner „Mobilisation" mitunter das 1. Moment allein, damit die Scheidewand so viel nachgibt, als es für die betreffende Operation erforderlich ist, z. B. für die Eröffnung des Tränensackes, der *Highmor*schen Höhle u. dgl. Diese Nachgiebigkeit des Septums erhält sich zum mindesten im Laufe einiger Wochen und diese Eigenschaft kann mit Muße und Bequemlichkeit für wiederholte operative Eingriffe, wie z. B. Kontrollsondierung, Spülung usw. ausgenutzt werden.

Im Einklang mit anderen Autoren müssen wir auch den Vorteil der orthoskopischen Methode vermerken, daß in ihrem Verlaufe das Instrumentarium der Hauptoperation in höchstem Grade vereinfacht wird; man kann z. B. die endonasale Eröffnung der *Highmor*schen Höhle mit Hilfe eines einfachen Stemmeisens, das von uns für die hammerlose Mastoideustrepanation, die *Caldwell-Luc*sche Operation usw. angewandt wird, leicht ausführen.

Über Aufmeißelung des Ohres vom Gehörgang aus.

Von

Dr. U. R. Richter, Bremen.

(Eingegangen am 30. Juni 1922.)

Die Radikaloperation des Mittelohres nimmt ihren Ausgangspunkt von der Warze. Das gleiche Ziel kann man erreichen, wenn vom Gehörgang aus operiert wird. *R. Hoffmann*[1]) hat wohl zuerst an der Klinik zu Jena im Jahre 1892 auf diesen Weg hingewiesen und ihn betreten. Die Methode fand anfänglich keine weitere Beachtung, bis sie einige Jahre später von Gebr. *Thies*[2]) in Leipzig wieder aufgenommen wurde. Letztere üben sie heute noch aus und haben weit über 1000 Fälle operiert. Während *Hoffmann* das Verfahren nur auf die Fälle beschränkt wissen will, in denen Kuppelraum und Antrum erkrankt sind, stecken *Thies* die Indikation viel weiter und tragen kein Bedenken, es auch bei Einschmelzung der Warze, Sinus- und Labyrinthaffektionen anzuwenden. Wer diesen Eingriff von *Thies* sich hat zeigen lassen, wird von seiner Einfachheit und der Übersichtlichkeit des Operationsfeldes überrascht sein, und wer ihn dann selbst ausübt, wird sich von seiner Ausführbarkeit überzeugen. Nach Ablösung eines Hautlappens aus dem oberen Gehörgange wird die nunmehr freiliegende laterale Kuppelraumwand mit den von *Thies* angegebenen Meißeln abgetragen und dann das Antrum eröffnet. Die Gefahr einer Verletzung des N Facialis liegt nicht dort, wo er zwischen Stapes und horizontalem Bogengang verläuft, sondern eher weiter vorn, wo obere und vordere Gehörgangswand zusammentreffen. Diese Gefahr ist aber vermeidbar und durch Prüfung des N VII während der Operation jederzeit auszuschalten, da der Eingriff in örtlicher Betäubung ausgeführt wird.

Es unterliegt nun keinem Zweifel, daß auf genanntem Wege Kuppelraum und Antrum freigelegt und ausgeräumt werden können, und da meistens die Erkrankung auf diese Räume sich beschränkt, so können viele Fälle von Knochenerkrankungen des Ohres vom Gehörgang aus in Angriff

---

[1]) Korrespondenz-Blätter der allg. ärztl. V. Thüringen Nr. 7.

[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **89**, 1912 ausgegeben.

genommen und der Heilung zugeführt werden. Sollte wider Erwarten sich ergeben, daß der Erkrankungsherd zu groß oder zu tief ist, um zugänglich gemacht werden zu können, oder andere Schwierigkeiten auftauchen, so muß, am besten sogleich, die typische Radikaloperation von der Warze aus angeschlossen werden. Der Zeitverlust würde dabei keine Rolle spielen und die Ausheilung nicht erschwert werden. Es bedeutet darum doch diese Methode einen Fortschritt in der Chirurgie des Ohres und sie empfohlen zu haben, bleibt ein Verdienst genannter Herren. Trotzdem hat die Methode bei den Ohrenärzten bisher nur geringe Beachtung gefunden und in kaum einer Universitätsklinik dürfte sie ausgeübt werden. Viele ignorieren sie, ohne sie je versucht zu haben, andere, die nun einmal auf die typische Radikaloperation eingestellt sind, lehnen sie aus doktrinären Bedenken ab. Beide unterlassen damit sich zu fördern und begeben sich eines Vorteils, den sie bei vorurteilsfreier Prüfung schwerlich aus der Hand geben würden. Freilich hat auch die Aufmeißelung vom Gehörgang aus ihre Schattenseiten. Das Operationsfeld ist kleiner und sein Zugang enger und kann durch Blutung leicht völlig verdeckt werden. Darum ist sorgfältig zu infiltrieren. Gute Beleuchtung und zentrales einäugiges Sehen, was auf die Dauer ermüdend wirkt und die Tiefenschätzung erschwert, sind unerläßlich. Der Meißel muß fest und sicher gehalten werden, während der kleine Hammer von der, auch nicht gelernten Assistenz geführt wird. Will der Arzt selbst mit dem Hammer schlagen, so verdeckt er sich leicht das Gesichtsfeld, auf jeden Fall braucht er mehr Zeit. Läßt die Anästhesie nach oder wird der Patient unruhig, so empfiehlt es sich die Operation in leichter Chloroformnarkose zu beenden. In der Regel genügt die örtliche Betäubung allein. Die Vorzüge des ganzen Verfahrens: Vermeidung der Narkose, kleine, dem Erkrankungsherd angepaßte und verdeckt liegende Wundfläche, Kontrolle des Facialis, drei- bis viertägige Bettruhe, einfache Nachbehandlung und relativ schnelle Wiederherstellung des Kranken sind so bedeutend, daß sie mehr als bisher gewürdigt werden sollten. Von dem Bestreben geleitet, möglichst alle Fälle von Knochenerkrankung des Ohres ohne Hirnkomplikationen vom Gehörgang aus in Angriff zu nehmen hat *Carlowitz*[1]) das Verfahren dahin erweitert, daß er einen großen Hautbezirk aus der oberen und hinteren Gehörgangswand herausschneidet und den so gebildeten Lappen aus dem Gehörgang heraushebelt. Die obere und hintere knöcherne Gehörgangswand liegen nun bloß, bis zur Spina supra meatum. Hier wird der Meißel zuerst eingesetzt. Ganz ähnlich verfährt *Heermann*[2]), dem wohl die Arbeit von *Carlowitz* nicht bekannt war. Welche von diesen drei Methoden nun gewählt werden — ich be-

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. **103**, H. 1.
[2]) Arch. f. Ohrenheilk. **108**, H. 1/2.

vorzuge die ursprüngliche — ist Sache der Übung und Erfahrung, nötig ist nur, daß man zur Anwendung sich entschließt und die Überzeugung sich zu eigen macht, daß die typische Radikaloperation in manchen Fällen durch die viel einfachere vom Gehörgang aus ersetzt werden kann.

Ob nun mein Appell beim Leser Widerhall findet, wird davon abhängen, ob er noch zu den „Werdenden“ sich rechnet, denn

„Dem Fertigen ist nichts recht zu machen,
Der Werdende wird immer dankbar sein.“

(Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Barmbeck [Oberarzt Dr. *Sinell*].)

Die Bedeutung und Behandlung der Verwachsungen im Mundrachenraum.

Von
Dr. **Karl B. Schroeder,**
Assistenzarzt.

Mit 2 Textabbildungen.

(Eingegangen am 3. Juli 1922.)

Unter den Verengerungen im Bereiche des Pharynx nehmen die im Mesopharynx an der Grenze zum Epipharynx sowohl hinsichtlich ihrer Häufigkeit wie auch ihrer klinischen Bedeutung weitaus die erste Stelle ein.

Die Ursachen dieser Verengerungen sind meist Verwachsungen infolge luischer — sowohl bei erworbener wie hereditärer Lues — oder diphtherischer Geschwüre, ferner Stenosen infolge von Sklerom. Des Weiteren werden Scharlach, tuberkulöse Rachengeschwüre, Lupus, Variola, selbst einfache Katarrhe als Ursache aufgeführt, doch stammen diese letzteren Angaben meist aus weiter zurückliegenden Zeiten, wo manche Fälle ungeklärt blieben, da wichtige Untersuchungsmethoden wie z. B. die WaR. noch nicht bekannt waren.

Grad und Form der Verwachsungen sind außerordentlich verschieden. Die Fälle totaler Verwachsungen sind nicht sehr häufig, wenn auch *Heymann* bereits ungefähr 120 zusammenstellen konnte.

Schon *Heymann* weist darauf hin, daß die subjektiven Beschwerden bei den Verengerungen sehr wechseln, je nach der Schnelligkeit des Entstehens und daß nicht immer Beziehungen bestehen zwischen dem Grade der Verwachsungen und den Beschwerden. Aber auch bei geringen subjektiven Beschwerden ist die klinische Bedeutung fast durchweg außerordentlich groß. Zunächst ist da die Behinderung der Nasenatmung. Dann sind zu erwähnen Störungen des Gehöres, ferner Veränderungen der Sprache, Herabsetzung des Riechvermögens, Sekretstauung in der Nase, unter Umständen Störungen beim Essen und Trinken, z. B. Regurgitieren der Speisen oder namentlich Getränke durch die Nase, eine Folge der Veluminsuffizienz (wenn man diesen Ausdruck *Heymanns* gebrauchen darf).

Am wichtigsten ist die Behinderung der Nasenatmung mit ihren unheilvollen Fernwirkungen und Folgeerscheinungen. Sie soll später noch erörtert werden.

Ein Fall von derartiger Verwachsung zwischen Gaumensegel und hinterer Pharynxwand, den ich auf unserer Abteilung beobachten konnte, war für mich der Grund, mich eingehender namentlich mit der Therapie zu befassen.

Es handelt sich um ein jetzt 18jähriges junges Mädchen. Familienanamnese o. B.

1915 Di, seitdem nach Angabe behinderte Nasenatmung.

Erste Beobachtung zeigte totale Verwachsung zwischen Gaumen und Pharynx. Da die WaR + war, zunächst spezifische Kur. Ein halbes Jahr später Freimachen der linken Nasenseite durch Trennung der Verwachsungen an der linken Seite der Uvula und Einlegen eines Gummidrains. Nach längerer Zeit erneute Aufnahme wegen behinderter Nasenatmung. Trennen der Verwachsungen rechts und Einlegen eines Gummidrains. Nach einigen Monaten, in denen die Kranke nicht bei uns in Nachbehandlung war, Wiederaufnahme wegen behinderter Nasenatmung. Jetzige Behandlung siehe unten.

Es handelte sich somit bei unserer Kranken um totale Verwachsungen zwischen Gaumen und Pharynx, die der Heilung große Schwierigkeiten bereitete. Die Ursache ist nicht sicher festzustellen, da einerseits die Anamnese deutlich das Auftreten behinderter Nasenatmung im Anschluß an Di berichtet und andererseits die WaR + war. Sonstige Anzeichen für hereditäre Lues waren noch in Form von Hornhauttrübungen und chorioretinitischen Herden bei der ersten Untersuchung vorhanden.

Wenn wir Fälle von Verwachsungen zwischen weichem Gaumen und hinterer Rachenwand zur Beobachtung bekommen, so ist die erste schwerwiegende Frage: Sollen wir überhaupt eine Behandlung einleiten, eine Frage, deren Berechtigung sofort klar wird, wenn wir die Schwierigkeiten und Aussichten der Behandlung kritisch betrachten.

Vorausgeschickt sei, daß natürlich die Therapie der Grundursache z. B. Lues vor Beginn irgendwelcher Maßnahmen abgeschlossen sein muß.

Hajek, *Heymann* u. a. geben den Rat, man solle bei geringen Beschwerden überhaupt nicht erweitern. *Kümmell* u. a. weisen darauf hin, daß die Ausdehnung der anatomischen Veränderungen allein zur Indikation nicht ausreiche. Gegenüber *Hajek* möchte ich betonen, daß die subjektiven Beschwerden und die tatsächliche Schädigung der Gesundheit nicht parallel gehen. Wir erfahren ja täglich, wie wenig manche Leute auf eine solche „Kleinigkeit" wie die behinderte Nasenatmung nach ihrer Meinung ist, achten. Sie kennen eben nicht die großen Schädigungen durch die behinderte Nasenatmung, und an die geringen

Beschwerden haben sie sich gewöhnt. Genaue allgemeine Untersuchung und Beobachtung des Kranken müssen uns ein Urteil gewinnen lassen.

Bei der Schwierigkeit und Dauer der Behandlung werden wir allzu leicht geneigt sein, nach dem Grundsatze zu verfahren: Quieta non movere, deshalb sei mir dieser ausdrückliche Hinweis gestattet, daß wir bei der Indikationsstellung den Gesamtzustand des Kranken, namentlich was alle die möglichen Folgeerscheinungen und Fernwirkungen der behinderten Nasenatmung anbetrifft, berücksichtigen müssen und uns nicht allein durch den lokalen Befund oder die Beschwerden leiten lassen dürfen.

Diese Schädigung durch die behinderte Nasenatmung, die neuerdings wieder *Hofbauer* stark hervorhebt, darf ja nach den vielfachen Forschungen über die Bedeutung der Hyperplasie der Rachenmandel als allgemein bekannt vorausgesetzt werden, so daß einzelne Aufzählung überflüssig erscheint.

Eine wichtige Vorbedingung muß ferner noch erfüllt sein; wir müssen der Geduld, Energie und Mitarbeit des Kranken sicher sein. — Von dem Arzte, der sich an diese Sisyphusarbeit heranmachen will, muß das erst recht als selbstverständlich vorausgesetzt werden. *Gerber* sieht in der Mitwirkung des Kranken, dessen Einübung und Gewöhnung an Spatel, Spiegel und Instrument den wichtigsten Teil jeder Operation im Epipharynx und das gilt namentlich bei der Beseitigung von Verengerungen. Nur jahrelanges zähes Durchhalten kann zum Siege führen.

Weitere sehr wichtige Fragen sind: Sollen wir einzeitig oder allmählich vorgehen, blutig oder unblutig, in örtlicher Betäubung oder Narkose?

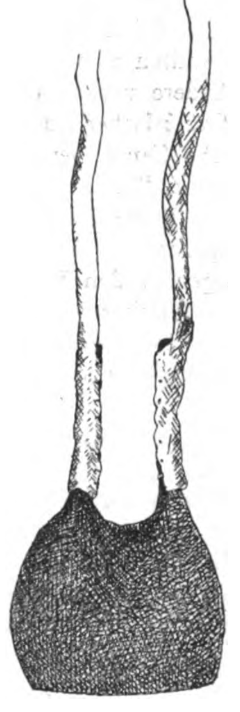
Ich halte die örtliche Betäubung für angebracht, ausgedehnte Umspritzung wie stets bei Narbengewebe ist notwendig. Sodann erscheint es mir unbedingt richtig, einzeitig und blutig vorzugehen. Ein Hauptgrund gegen das einzeitige blutige Vorgehen war immer die Blutung, die, wie berichtet wird, in manchen Fällen sehr profus gewesen sei und (nach *Heymann*) selbst gewandten Operateuren wie *Malgaigne* Schwierigkeiten gemacht haben soll. Diese Angaben stammen meist aus früherer Zeit, wo die örtliche Betäubung noch nicht so durchgebildet war. Das Suprarenin hat uns dieser Hauptschwierigkeit enthoben, denn es handelt sich wohl fast immer nur um diffuse Blutung aus dem Narbengewebe, nicht um stärkere arterielle Blutung. Bei einzeitigem, blutigem Vorgehen kann man auch am ersten den Versuch machen, eine annähernd natürliche Form und Architektur zu schaffen. Sind die Verwachsungen auch nur einigermaßen ausgedehnt, so dürften unblutige Methoden wohl nicht zum Ziele führen. Was man nimmt, ob Kauter, gebogene Schere oder Winkelmesser, ist m. E.

gleichgültig und richtet sich zum großen Teil nach der Gewohnheit des Operateurs; selbstverständlich wird man bei der Lösung auch weitgehend vom Finger Gebrauch machen. Um einer Veluminsuffizienz vorzubeugen, und um annähernd normale Verhältnisse zu schaffen, ist es notwendig, ziemlich tief unten am Pharynx den ersten Schnitt zu legen, damit man ein langes Velum bekommt. Daß die Lösung der Verwachsungen eine ganz einfache Sache sei, wie *Réthi* u. a. meinen, konnte ich in unserem Falle nicht bestätigen. Es handelte sich nämlich bei uns um eine derbe fibröse, flächenhafte, solide Verwachsung, die seitlich des Larynxeinganges begann und bis zu den Tuben hinaufreichte. Deshalb war es auch nicht möglich, wie es *Hajek* empfohlen hat, auf eine durch die Nase eingeführte Sonde einzuschneiden.

Nach der Operation haben wir zwei Aufgaben zu erfüllen: 1. das Verwachsen der frischen Wundfläche zu verhindern, 2. dem Narbenzuge entgegenzuwirken. Die zur Erfüllung dieser Aufgaben gemachten „Experimente" teilt *Réthi* ein in fünf Gruppen: Die Traktion, die Expansion, das Verfahren mit den Obturatoren, die Plastik und die Methode der instrumentellen Dilatation. Ich möchte die oben erwähnten beiden Aufgaben scharf voneinander getrennt wissen. Wunden im Munde pflegen ja bekanntlich ziemlich schnell zu heilen und so ist die erste Aufgabe eine verhältnismäßig einfache. Eine Umsäumung der Wundränder (*Dieffenbach*) ist nur dann möglich, wenn die Verwachsung nicht flächenhaft ist. Große komplizierte Plastiken zu machen, halte ich für überflüssig, denn das Verkleben der frischen Wundflächen vermeiden wir einfacher und spätere Narbenstenosen werden durch Plastiken nicht vermieden, wie auch *Réthi* auf Grund seiner Erfahrung betont. Ablehnen möchte ich von vornherein alle Methoden, bei denen die Gefahr der Otitis sehr groß ist, weil die Sorge berechtigt ist, daß wir gezwungen werden, die Behandlung zu unterbrechen, also keine Gazetampons oder Schwämme, weg mit dem Kolpeurynter *Lievens*. Die Wundflächen am Gaumensegel und Pharynx mit Hilfe von Gummikathetern auseinanderzuhalten oder dadurch, daß Seidenfäden bzw. Gazestreifen, die durch Nase und Mund gehen, über der Oberlippe geknüpft werden, möchte ich nicht für empfehlenswert halten; dabei bleiben die wichtigsten, die seitlichen Teile, nicht berücksichtigt. Außerdem ist zu bedenken, daß wenigstens eine Zeit lang die Insuffizienzerscheinungen verschlimmert werden; Speise und Trank werden durch die Nase kommen und die Sprache wird erheblich gestört. Den vermeintlichen Vorteil, den *Lieven* darin sah, daß sein Kolpeurynter den Gaumen nach der Gegend des geringsten Widerstandes, also in die freie Mundhöhle vorwölbte, betrachte ich als Nachteil. Nur blattförmige Gebilde, die hinter Velum und Gaumenbögen angebracht werden können, erfüllen die Aufgabe, in ganzer Ausdehnung das Zu-

sammenkleben der Wundflächen zu verhindern. So wandte *Albertin* Bleiplatten, *Hajek* Kautschukplatten an. Ich glaubte, diese harten Platten nicht nehmen zu sollen, da mir das Anbringen, wenn sie weit genug seitlich ausladend sind, sehr unangenehm und schwer schien. Versuchsweise habe ich doch mal eines Tages eine Kautschukplatte, die nicht einmal breit genug war, angebracht, mit dem Erfolge, daß die Kranke dauernd über heftigste ausstrahlende Ohrenschmerzen klagte (eine Otitis lag nicht vor). Auch das Anbringen und Entfernen war sehr schwer.

Der Weg, den ich gegangen bin, ist folgender. Ich fertigte mir eine Gummischürze an in der Form, wie sie Abb. 1 zeigt, dazu nahm ich einfach ein Stück einer Gummibinde, wie wir sie zum Abbinden zu verwenden pflegen und da mir die Stärke von 1 mm zu gering erschien, faltete ich sie doppelt, klebte sie und schnitt sie in der gewünschten Form zu. An die beiden Träger nähte ich schmales Nabelschnurband fest — man kann vielleicht sogar noch besser einige kräftige zusammengeflochtene Seidenfäden dazu nehmen, weil sie bei der Durchführung durch die Nase weniger hinderlich sind. Diese Schürze hing ich nun einfach zwischen Gaumensegel und hinterer Pharynxwand auf und knüpfte das Band vor der Nasenscheidewand. Da die Gummischürze ziemlich breit sein muß, rollen bei dem Durchziehen zwischen den Gaumenbögen sich manchmal die Ränder ein, man muß sie dann einfach seitlich hinter die Gaumenbögen schieben. Das Einführen und Aufhängen ist sehr leicht (genau wie das Einführen eines Tampons bei der Nasen-Rachentamponade mit einem Gummikatheter). Der Gummi paßt sich sehr gut der Pharynxwand an, der Kranke kann Essen und Trinken, Sprechen und den Mund schließen. Die durch die Nase geführten Leinenbänder oder Seidenfäden regen als Fremdkörper natürlich die Sekretion an. Da ist es von großem Vorteil, daß 1. der Abfluß des Sekretes nach hinten kaum behindert ist, 2. ein Ausschnauben möglich ist. Die Schürze bleibt zunächst acht bis zehn Tage liegen, kann aber auch unbedenklich mal entfernt werden, wenn man kontrollieren will, da die Wiedereinführung überaus einfach ist. Ich betone nochmals, harte Platten sind nicht notwendig, denn der Narbenzug setzt erst später ein und in der ganzen Breite der gesetzten Wunde können sie auch nicht eingeführt werden. Diesen Vorteil hat die Gummischürze.


Abb. 1.

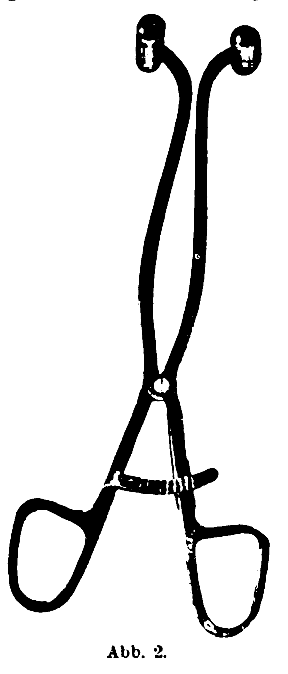
Wenn nun die Epithelisierung der Wundflächen stattgefunden hat, wovon man sich durch Spiegeluntersuchung überzeugen muß, beginnt die Hauptaufgabe, dem Narbenzuge entgegenzuwirken. Entsprechend der großen Schwierigkeit sind die Vorschläge zur Lösung dieser Aufgabe sehr zahlreiche. Ich erwähne da die Methoden von *Heymann* und *Schmidt*, welche röhrenförmige Prothesen tragen ließen, ferner die Methode von *Lublinski*, der Bleiplomben benützte. Dem Umstande, daß von der Seite her die narbige Verwachsung droht, wird dabei zu wenig Rechnung getragen. *Chiari* und *Hemilton* verwandten eine blattförmige an eine Gaumenplatte befestigte Prothese. Andere verwenden Dilatatoren, wie *Hajek*, der seinen Dilatator dem *Fränkel*schen Nasenspekulum nachbildete, wie *Pieniacek*, der die *Jurasz*sche Zange benutzte, *Delseaux*, der einen dreischenkeligen Dilatator anwandte. Den Nachteil dieser Dilatatoren sah *Réthi* darin, daß sie nur kurze Zeit liegen bleiben könnten und empfahl deshalb seinen „pernasalen Epipharynxdilatator". Andere Autoren wie z. B. *Chiari* legen großen Wert auf fortgesetzte manuelle Dehnung und Massage.

Welcher Weg ist der gangbarste?

Die bisher angegebenen Prothesen haben den Nachteil, daß sie nicht weit genug seitlich und nach unten reichen und lassen somit die wichtigsten Teile außer acht. Wollte man aber eine Prothese konstruieren, die man etwa durch Schraubenwirkung seitlich auseinandertreiben könnte, so würde sie dadurch so groß und unbeholfen, daß das unter Umständen monatelange Tragen eine Qual wäre.

Es muß *Réthi* zugegeben werden, daß es am besten wäre, wenn man dem Kranken ein Instrument in die Hand geben könnte, welches er selbst leicht einführen kann und welches dann täglich einige Stunden, zum Beispiel bei Nacht, liegen bleibt und welches gleichzeitig Dehnung ermöglicht. Doch auch sein Instrument scheint mir große Mängel zu bieten. Sitzt die Verwachsung z. B. an der untersten Seitenpartie des weichen Gaumens, so muß die Krümmung so stark sein, daß es schon einer sehr geräumigen Nase bedarf, um es einführen zu können und wenn die Verwachsungen noch stärker nach unten reichen, ist es von vornherein unmöglich. *Réthi* scheint das auch selbst empfunden zu haben, da er in manchen Fällen Septum- und Muscheloperationen der Anwendung vorausschicken will. Schmaler, hoher Gaumen und damit häufig enge Nase sind nun aber oft eine Folge früh entstandener und lange bestehender Mundatmung. In unserem Falle hätten auch operative Eingriffe, wenn sie nicht zu große Verwüstungen in der Nase anrichten sollten, nicht genügend Raum geschaffen, zumal die Verwachsungen weit nach unten reichten. Deshalb bin ich folgenden Weg gegangen. Zunächst habe ich der Kranken einfach einen Watteträger nach *Hartmann* in die Hand gegeben, den sie fest mit Watte umwickelte,

gut einfettete und mit dem sie dann selbst hinter dem Gaumen dehnte und massierte. Dann habe ich mir ein dem *Hajek*schen Dilatator nachgebildetes Instrument anfertigen lassen, siehe Figur 2. Die Unterschiede und m. E. Vorteile gegenüber dem *Hajek*schen Instrument sind folgende: 1. statt der Schraube benutze ich einfache Hebelwirkung, die einfachere, elastischere und nachgiebigere Arbeit ermöglicht und doch durch die Arretierung auch festgestellt werden kann. 2. Statt der Kugeln habe ich Walzen, die an den Ecken abgerundet sind, beweglich anbringen lassen; man hat so eine breitere Angriffsfläche und kann leichter die Teile nach oben, und hinter den Gaumenbögen fassen. — Es ist auch möglich und vielleicht empfehlenswert, die Walze mit Gummi zu überziehen.


Abb. 2.

Maße meines Dilatators: Gesamtlänge 16 cm, Umfang jeder Walze 2,8 cm, Höhe der Walze 3 cm, Abstand der Außenfläche beider Walzen voneinander 3 cm bei geschlossenem Instrument, will man die Walze mit Gummi überziehen, so muß sie natürlich dünner sein. Der Kranke erhält das Instrument selbst in die Hand und muß täglich, (namentlich während der ersten Zeit mehrmals täglich, genaue Vorschrift, Stundenplan) selbst dehnen. Es genügt nicht, daß der Kranke täglich wie *Hajek* meinte, einige Minuten instrumentell dehnt. In der ersten Zeit ist natürlich der Finger des Arztes *das* Instrument, später genügt etwa monatliche ärztliche Dehnung und Massage. Der Kranke selbst dehnt täglich und läßt dann das Instrument gespreizt eine halbe Stunde oder noch länger liegen — diese Zeit kann er z. B. durch Lesen auch sonst noch nutzbringend ausfüllen —. Zur Selbstmassage empfehle ich den mit Watte umwickelten, eingefetteten *Hartmann*schen Watteträger.

Mit wenigen Worten soll nun noch die Prognose gestreift werden. Es ist natürlich klar, daß z. B. die Besserung der Gehörschädigung zum großen Teile abhängt von der Dauer des Bestehens der Verwachsung Die Dauer muß eben bei sehr vielen Schädigungen in Betracht gezogen werden. Ferner wird z. B. eine Besserung der Sprache ganz von der Narbenbildung, dem Vorhandensein gebrauchsfähiger Muskulatur und von der Möglichkeit, mit Hilfe des tief an der Pharynxwand angelegten Schnittes ein einigermaßen brauchbares Velum zu schaffen, abhängen. Auf jeden Fall muß man mit seinem Urteil da sehr vorsichtig sein. Dagegen halte ich die Prognose für gut, soweit Verhütung des Wieder-

verwachsens und Wiederherstellung der freien Nasenatmung in Betracht kommt.

Wenn ich nun meine Ansicht nochmals kurz zusammenfassen darf.

1. Vorbedingung: Energie, Geduld, gemeinsame Arbeit von Arzt und Kranken.

2. Indikation: Nicht allein nach den subjektiven Beschwerden, auch nach dem objektiven Gesamtbefund.

3. Methode: Blutige, einzeitige Operation in örtlicher Betäubung, anschließend Aufhängen der Gummischürze zwischen Gaumensegel und hinterer Pharynxwand.

4. Nachbehandlung: Kombination von instrumenteller täglicher Dehnung durch den Kranken mit Massage und Dehnung durch den Arzt.

5. Dauer: Meist mehrere (zwei bis drei) Jahre.

6. Prognose: Was den Erfolg der Operation anbetrifft: gut bei Geduld und Arbeit, was die Gesundheitsschädigung anbelangt, je nach Art der Schädigung, der Ausdehnung der Narben und der Dauer der Verwachsung.

Literatur.

[1]) *Heymann*, P., Über Verwachsungen und Verengerungen im Rachen und Kehlkopf infolge von Lues. Dtsch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 30. — [2]) *Lieven*, Beitrag zur Behandlung des flächenhaften syphilitischen Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Münch. med. Wochenschr. 1895, Nr. 21. — [3]) *Chiari*, Teilweise Verwachsungen des Velums mit der hinteren Rachenwand (Wiener laryngologische Gesellschaft 5. XI. 1896). Wien. klin. Wochenschr. 1896, Nr. 48. — [4]) *Réthi, A.*, Zur Therapie der Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand. Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilk. **100**. — [5]) *Heymann, P.*, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie **2**. — [6]) *Katz, Preysing, Blumenfeld*, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. (Abschnitte von Gerber, Pieniacek, Thost). Würzburg, Curt Kabitzsch, 1921. — [7]) *v. Bruns, Garre, Küttner*, Handbuch der praktischen Chirurgie. (Abschnitt Kümmell). Stuttgart, Enke, 1913. — [8]) *Hofbauer, L.*, Atmungs-Pathologie und Therapie. Berlin, J. Springer, 1921.

Ein Fall von Mikrotie, angeborener Gehörgangsatresie mit Cholesteatoma verum.

Von
Dr. R. Gumperz, Mannheim.

(*Eingegangen am 6. Juli 1922.*)

Nachweislich primäre Cholesteatome des Schläfenbeins zählen zu den allergrößten Seltenheiten; das einwandfreie Vorkommen solcher dürfte eine wesentliche Stütze für die Tumortheorie der Cholesteatombildung darstellen. *Wittmaack*, welcher hunderte von Schläfenbeinen auf Tumoranlagen untersucht hat, ist niemals der Nachweis einer solchen gelungen; er kommt infolgedessen zu der Überzeugung, daß, wenn man überhaupt eine primäre Tumoranlage als anatomische Basis für die Cholesteatomentwicklung annehmen will, diese Annahme nur für ganz vereinzelte Ausnahmefälle zutrifft. Der nachstehend geschilderte Fall von angeborener knöcherner Gehörgangsatresie mit Mikrotie und Cholesteatombildung im Warzenfortsatz ist derart beschaffen, daß es sich wohl sicher nur um ein primäres Cholesteatom handeln kann, da ein Einwachsen von Epidermis bei dem fehlenden äußeren Gehörgang und der knöchernen Atresie nicht in Betracht kommt. Ich konnte in der ganzen Literatur nur einen ähnlichen Fall finden; dieser wird in Band 66 der Zeitschrift für Ohrenheilkunde von *Lüders* beschrieben. Bei der großen Seltenheit und der theoretischen und praktischen Bedeutung solcher Fälle halte ich die Beschreibung dieses zweiten Falles für berechtigt.

Kind Bertha R., geboren den 8. XI. 1914, stammt von gesunden Eltern. Sofort nach der Geburt wurde die Verkrüppelung der linken Ohrmuschel und das Fehlen der Gehörgangsöffnung links bemerkt. Mit 2 Jahren Masern, mit 4 Jahren Keuchhusten. Am 25. VI. 1920 bildete sich hinter dem linken Ohr eine „Eiterpustel“, die von selbst aufbrach und sich nach 8 Tagen wieder schloß. Am 21. V. 1921 wiederholte sich derselbe Vorgang; am 11. VI. desselben Jahres war die Fistel wieder vernarbt. Zum dritten Male trat am 23. I. 1922 Absceßbildung hinter dem linken Ohre auf, die nach Aussage des Hausarztes, der jeweils das Ohr behandelt hatte, nach 4 Wochen wieder völlig ausgeheilt war. Zum 4. Male wiederholte sich derselbe Vorgang am 11. V. ds. J. Anfangs Juni trat Pat. in meine Behandlung und bot folgenden Befund:

Graziles Kind mit gesunden inneren Organen, auffallender Asymmetrie des Gesichtes; die linke Gesichtshälfte kleiner als die rechte, die linke Wange erscheint

flacher als die rechte. Nase und Nasenrachen ohne krankhaften Befund, leichte Asymmetrie des weichen Gaumens, dessen linke Hälfte kleiner erscheint als die rechte; beim Phonieren hebt sich das Gaumensegel gleichmäßig. Der linke Facialis funktioniert in allen Ästen normal.

Rechtes Ohr: Ohrmuschel, Gehörgang und Trommelfell ohne krankhaften Befund.

Linkes Ohr: Die Ohrmuschel erscheint stark verkümmert, im ganzen sehr stark verkleinert. Der völlig flache Rand der Ohrmuschel, innerhalb deren man nur rudimentäre, unregelmäßig gestaltete Knorpelstückchen fühlt, geht direkt in die umgebende Haut über, zwischen dem vorderen und hinteren Abschnitt der Helix nur ein erbsengroßes Grübchen; die Anthelix fehlt völlig. Keine Gehörgangsöffnung vorhanden, an ihrer Stelle nur ein linsengroßes flaches Grübchen. In dieser Höhe erscheint die Ohrmuschel durch eine ganz flache, etwa 1 cm breite horizontal verlaufende Furche in 2 Teile geteilt; die den Tragus, Antitragus und Lobulus umfassende untere Partie derselben erscheint wie von der oberen Hälfte abgesprengt und inseriert etwa 1 cm tiefer an der Wange; auch diese 3 Bestandteile der Ohrmuschel sind stark verkleinert, nur andeutungsweise entwickelt und gänzlich unregelmäßig gebildet. Man fühlt einen Warzenfortsatz von normaler, dem Alter des Kindes entsprechender Größe. Auf dem Planum eine stricknadeldicke Fistel, die hier eingeführte Sonde gelangt auf von Periost entblößten Knochen. Eine Stimmgabelprüfung war bei dem sehr ängstlichen Kinde nicht durchführbar.

9. VI. Operation in Äthernarkose. Bogenförmiger, die Ohrmuschel umkreisender Schnitt mit Excision der Fistel. Nach Zurückschiebung der Weichteile schrotkorngroßer Durchbruch auf dem Planum. Beim Abschieben der Weichteile nach vorne kein häutiger Gehörgang nachweisbar. Man stößt auf eine glatte Knochenfläche, die etwa von der Gegend der Fissura tympanomastoidea zum Os tympanicum in schräger Richtung hinüberzieht. Der Warzenfortsatz erweist sich als unregelmäßig pneumatisiert; in der Umgebung des Durchbruchs nur wenige kleine Zellen mit verdickter Schleimhaut; zur Spitze hin werden die Zellen größer und erscheinen von blasser, normaler Schleimhaut ausgekleidet. In Verfolgung des Knochendurchbruchs gelangt man sofort auf einen ziemlich glattwandigen Hohlraum, von der Größe einer kleinen Kirsche, welcher von einem blendend weißen Cholesteatom von derartig derber Konsistenz erfüllt ist, daß es sich leicht im ganzen aus seiner Höhle heraushebeln läßt. Die Cholesteatommassen setzen sich auch noch in das mit der Cholesteatomhöhle kommunizierende Mittelohr fort, in welchem weder Gehörknöchelchen noch Trommelfell gefunden werden. Die obenerwähnte, das Mittelohr nach außen abschließende Knochenwand wird vorsichtig mit Zange und Meißel abgetragen. Die Ränder der Höhle werden geglättet, und das Mittelohr und die Cholesteatomhöhle werden in einen gemeinsamen Hohlraum verwandelt. Sinus und Dura werden nirgends freigelegt, die Paukenhöhle hat ziemlich normale Größe. Auffallend stark springt das Massiv des horizontalen Bogenganges vor; Sondierung der Tube von der Pauke aus gelingt auch mit der feinsten Sonde nicht. Das Promontorium erscheint von normaler Beschaffenheit; ob ein Stapes vorhanden ist, ließ sich nicht feststellen. — Da ein häutiger Gehörgang fehlte, wurde, um Material zur Epidermisierung der Operationshöhle zu gewinnen und um eine Art von künstlichem Gehörgang herzustellen, folgendes Verfahren eingeschlagen:

Zunächst wird entsprechend der Stelle der Gehörgangsmündung ein etwa halbkreisförmiger Lappen mit der Basis nach hinten aus der Haut gebildet, so daß an dieser Stelle eine Öffnung innerhalb des Bereiches der Ohrmuschel entsteht, welche für einen Zeigefinger durchgängig ist. Dieser Lappen wird durch 2 versenkte Catgutnähte auf die Weichteile des vorderen Wundrandes des retroaurikulären

Schnittes fixiert. Sodann wird ein der ganzen Länge der Operationswunde entsprechender, ca. 6 mm breiter gestielter Hautlappen mit der Basis am unteren Wundwinkel dem hinteren Rand der Operationswunde entnommen und nach Entfernung der Epidermis an seiner Basis so in die Operationshöhle hineingelegt, daß er deren Boden aufliegt. Beuteltamponade von der künstlich geschaffenen Gehörgangsöffnung aus, Schluß der Wunde mit Seidenknopfnähten. — Die Operationswunde heilte p. p., die Operationshöhle zeigt überall frische, gleichmäßige Granulationen; die künstliche Gehörgangsöffnung blieb weit und gestattet einen guten Einblick in die Operationshöhle, auf deren Wänden von den Lappen aus die Epidermisierung in normaler Weise fortschreitet.

Nach Obigem dürfte es wohl kaum einem Zweifel unterliegen, daß es sich um einen der ganz seltenen Fälle von primärem Cholesteatom handelt, das während der Embryonalzeit aus versprengten und später weiter wachsenden Epidermiskeimen entstanden ist; wie schon eingangs erwähnt, bietet die kongenitale knöcherne Atresie eine sichere Gewähr dagegen, daß das Cholesteatom durch Einwachsen von außen hätte entstehen können. Praktisch ist der Fall insofern wichtig, als er zeigt, auf welche Überraschungen man bei Fällen von angeborener Mißbildung des Ohres, speziell bei Gehörgangsatresie gefaßt sein muß.

Literatur.

[1]) *Marx*, Die Mißbildung des Ohres, Jena 1911. — [2]) *Wittmaack*, Normale und pathologische Pneumatisation des Schläfenbeins, Jena 1918. — [3]) *Lüders*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **66**.

Über endonasale Leitungsanästhesie.

Von
Dr. **Fritz Hutter**, Wien.

(*Eingegangen am 21. Juli 1922.*)

In der Technik der rhinologischen Operationen hat die Methode der Leitungsanästhesie, soweit es sich nicht um äußere Eingriffe handelt, bisher kaum eine wesentliche Rolle gespielt. Zweck der folgenden Ausführungen ist es, die Aufmerksamkeit auf die intranasale Verwendbarkeit dieser Anästhesierungsart zu lenken.

Schon *von Killian* wurden für die Septumoperation Injektionen in die einzelnen das Septum versorgenden Zweige empfohlen und haben sich hierbei auch bewährt, wenngleich der Vorteil hier gegenüber der einfachen flächenhaften Infiltration, die damit oft kombiniert wird, nicht so augenfällig ist. Den Versuch, in gleicher Weise eine Anästhesie der lateralen Nasenwand und ihrer nächsten Umgebung zu erzielen, finde ich aber nur in einer Publikation von *Sluder*, die mir auch bloß aus einem kurzen Referat bekannt ist. Danach will *Sluder* durch Einlegen eines mit einem Tropfen hochkonzentrierter Cocainlösung getränkten Wattekügelchens in die Gegend des vorderen und der hinteren sensibeln Nerven oder durch Einspritzen von 5 proz. alkoholischer Carbollösung in das Ganglion sphenopalatinum und in den N. ethmoidalis tiefe Anästhesie erzielt haben. Ob er letzteren Nerv intranasal oder intra orbitam aufsucht, ist aus dem Referat nicht ersichtlich. Auf eine Beurteilung dieses Verfahrens soll hier nicht eingegangen werden. Was die intraorbital vorgenommene Leitungsanästhesie anlangt, d. h. die Injektion in die Gegend des N. ethmoidalis innerhalb der Orbita, so ist dieselbe mehrfach auch für endonasale Eingriffe angewandt worden, scheint aber hierfür nicht unbedenklich. *Halle* hat in 2 Fällen nach einer solchen Injektion Amaurose des betreffenden Auges, wahrscheinlich infolge intraorbitaler Blutung und Druckerhöhung, eintreten gesehen und warnt vor der Anwendung, wenn nicht von außen operiert und die Orbita eröffnet wird. Auch *Blegvad* ist dieser Anschauung.

Es bleibt demnach zwecks Erreichung des mir vorschwebenden Zieles nur übrig, den N. ethmoidalis, resp. die sensibeln Haupt-

zweige innerhalb der Nasenhöhle, und zwar an der lateralen Wand derselben aufzusuchen. Diese Erwägung führte mich, nach Maßgabe der anatomischen Möglichkeiten dazu, mir eine Methode zurechtzulegen, die ich seit ungefähr $1^1/_2$ Jahren unter allmählichen Modifikationen anwende. Vorausgeschickt sei, daß dieselbe mit der einfachen Infiltration, wie sie bisweilen im Bereich der Muscheln oder anderer Operationsstellen vorgenommen wird, nichts zu tun hat, so wenig wie die *Braun*sche Leitungsanästhesie mit dem alten *Schleich*schen Verfahren identisch ist, mit dem sie nur die Injektion als solche gemeinsam hat. Übrigens erscheint mir die Einspritzung ins Muschelparenchym nicht rätlich, da auf diese Weise die Novocainlösung direkt ins kavernöse Gewebe und in die Blutbahn gelangen kann, wovon mitunter sehr unwillkommene Folgeerscheinungen beobachtet wurden.

Vergegenwärtigen wir uns nun die sensible Versorgung der lateralen Nasenwand (vgl. die schematische Zeichnung aus meinem Artikel „Zur Klinik und Therapie der nasalen Reflexneurosen" in Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.). Sie stammt aus dem 1. und 2. Trigeminusast für das vordere und hintere Gebiet, und zwar ad 1. vermittels des eben erwähnten *N. ethmoidalis*, einer Fortsetzung des N. nasociliaris; derselbe tritt durch das foram. ethmoid. ant. in die vordere Schädelgrube, verläuft extradural am Seitenrand der *Lamina cribrosa* nach vorne und gelangt durch den Canal. ethmoid. an das vordere Dach der Nase, wo er in drei Zweige für vorderes Septum, vorderen Teil der lateralen Wand und äußere Nase zerfällt. Ad 2 vermittels der hinteren Nasennerven, die durch das Foram. sphenopalat. in die Nasenhöhle eintreten und Äste für die hinteren Abschnitte der Muscheln, des Siebbeins, für die Keilbeinhöhle und das Rachendach abgeben.

Was vor allem die Anästhesierung des *N. ethmoidalis* betrifft, so kann es sich natürlich nicht darum handeln, das Stämmchen desselben am Nasendach noch vor dessen Verzweigung zu erreichen oder dies auch nur anzustreben. Man könnte mit Recht einwenden, daß dies eine zu schwierige und wegen der Nähe der *Lamina cribrosa* auch zu gefährliche Manipulation wäre. Es ist aber auch eine sog. *perineurale* Leitungsanästhesie möglich, wobei die Umgebung der in Betracht kommenden sensiblen Zweige mit gehäuften Mengen des Anaestheticums überschwemmt wird. Und so zeigt der praktische Versuch, daß eine in leicht erreichbarer Höhe vom Naseneingang aus vorgenommene Injektion einer kleinen Menge Novocainlösung unter Umständen das ganze endonasale Verzweigungsgebiet des N. ethm. incl. vorderes Septum und vordere Siebbeinzellen unempfindlich macht (s. auch meine früher zitierte Arbeit). Ebenso wäre es auch nicht einfach, das *Gangl. sphenopalat.* oder das *Foram. sphenopalat.* zu erreichen, es gelingt aber durch Novocaininjektion in den hinteren Abschnitt des mittleren

Nasenganges (laterale Wand), die rückwärtigen Partien der Muscheln und des Siebbeins, sowie die vordere Wand der Keilbeinhöhle zu anästhesieren, desgleichen was sich mir auch praktisch wichtig erwiesen hat, die Gegend des Nasenrachendaches.

Nun zur Ausführung des Verfahrens: Die Stelle der vorderen Injekt. entspricht dem erreichbaren höchsten vorderen Teil der lateralen Nasenwand, das ist der Innenfläche des Proc. front. oss. max. Man stellt sie sich am besten derart ein, daß der Patient den Kopf etwas nach der Operationsseite dreht; dann erscheint die ganze Gegend, die auch als Vorhof des mittleren Nasenganges bezeichnet wird, flächenhaft und die Injektionsstelle liegt mindestens in der Insertionshöhe der mittleren Muschel. Sie variiert übrigens individuell, und es handelt sich hier auch nur um eine beiläufige Angabe. Hauptsache ist, daß ein genügendes Quantum des Anaestheticums möglichst nahe dem Punkt deponiert wird, wo sich der N. ethmoidalis verästelt. Ich suche subperiostal zu injizieren, steche tief ein und schiebe die Nadel (einer gewöhnlichen Septumspritze) parallel der Schleimhautfläche etwas vor. Wem die Technik der endonasalen Injektionen von der Septumoperation her geläufig ist, verursacht sie auch hier keine Schwierigkeit. Die gelungene Infiltration zeigt sich in der Bildung einer weißen, nach oben reichenden Quaddel; die Menge der eingespritzten Flüssigkeit betrug nie mehr als 1,5 ccm.

Die Technik der hinteren Injektion unterscheidet sich von der eben besprochenen dadurch, daß man die Injektionsstelle nicht direkt sehen kann, sondern mehr dem Gefühl nach vorgehen muß, indem die Spitze der Nadel — man verwendet hier am besten eine längere, etwa 12 cm lange Kanülennadel — in den hintersten Abschnitt des mittleren Nasenganges gebracht und unter der Mucosa der lateralen Wand ein wenig vorgeschoben wird. Das Andrücken des vordersten Teiles der Kanüle gegen das Septum erleichtert diese Prozedur. Auch hier gelingt bei einiger Übung die Injektion klaglos, und selbst wenn ein Teil der eingespritzten Menge (1—1,5 ccm) ausfloß, konnte ich fast stets die wünschenswerte Anästhesie erzielen. Beide Stellen, auch die vordere, liegen nicht im Bereich der gewöhnlichen Eiterungsherde; es ist daher in Fällen von Sinuitis keine Verschleppung putriden Materials durch das Verfahren zu befürchten.

Zur Injektion verwende ich in letzter Zeit, angeregt durch Empfehlung von zahnärztlicher Seite, eine 4 proz. Novocain-Adrenalinlösung, die aus den fertigen Novocain-Suprarenintabletten (Höchst) mit sterilem Wasser bereitet wird; ich sah dabei nie von seiten des Adrenalins oder sonst unangenehme Erscheinungen. Ein höherer Prozentgehalt an Novocain scheint mir hier, wo auf die sensibeln Hauptzweige nicht direkt, sondern aus einiger Entfernung eingewirkt

werden soll, nötig, um eine größere Menge des Anaestheticums zur Diffusion zu bringen. Auch hängt nach den Untersuchungen von *Schnitzler* und *Ewald* die Schnelligkeit der Resorption des Mittels von der Konzentration der Lösung ab. Die in Betracht kommende Menge an Novocain ist dabei immer noch so gering, daß wenn bei beiden Injektionen im ganzen 3 ccm der Lösung zur Verwendung und Resorption kommen, noch nicht der sechste Teil der Maximaldosis des Novocains = 0,8 erreicht wird. Als Vorbereitung kann man die betreffenden Stellen zuerst mit 10proz. Cocain oder Alypin-Adrenalin bepinseln, im allgemeinen verursachen aber weder Einstich noch Injektion nennenswerten Schmerz. Derselbe Pinsel dient gleichzeitig oder später dazu, das ganze Operationsgebiet zur Abschwellung zu bringen, worauf man in den meisten Fällen nicht verzichten wird. Nach 5—10 Minuten prüft man, ob die genügende Anästhesie in gewünschter Ausdehnung eingetreten ist. Zumeist ist dies der Fall. Mitunter aber läßt sie an einzelnen Stellen noch zu wünschen übrig, sei es in den rückwärtigen Partien, wenn nur die vordere Injektion gemacht wurde, sei es am Septum, dessen Zweige wahrscheinlich durch die Injektion nicht immer vollständig erreicht werden. Doch zeigen auch diese Stellen gewöhnlich derartige Unterempfindlichkeit, daß schon der erste Pinsel genügt, um die Anästhesie von der Oberfläche her zu vervollständigen. In analoger Weise läßt sich in Fällen, wo nur die hintere Injektion zur Anwendung kommt, eine Hypalgesie der vordersten Partien konstatieren; es besteht demnach ein gegenseitiges Übergreifen der Wirkung, wohl entsprechend dem Übereinandergreifen der sensibeln Fasern aus beiden Gebieten.

Anwendungsgebiet und Vorteile des Verfahrens: Es lohnt vielleicht nicht der Mühe, dasselbe für kleinere einfachste Eingriffe, wie solitäre Polypen, Muschelhypertrophien usw. anzuwenden. Hingegen empfiehlt sich die Möglichkeit, durch ein oder zwei Injektionen größere Abschnitte des Naseninnern und der angrenzenden Gebiete unempfindlich zu machen, für ausgedehntere und tiefer in den Knochen eingreifende Operationen, z. B. ausgedehnte Polyposis, Eiterung und Polyposis des Siebbeines, endonasale Eröffnung der Kieferhöhle und andere Eingriffe, auf die ich noch zu sprechen komme.

Anfänglich habe ich immer nur die vordere Injektion angewendet. Wer aus irgendwelchen Gründen sich mit der hinteren Injektion nicht befreunden kann, besitzt darin jedenfalls ein Mittel, mit dem er die Anästhesie der vorderen Abschnitte der lateralen Wand beherrscht, die der übrigen wesentlich fördern und vertiefen kann. Ich habe sie in vielen Fällen daraufhin erprobt. Erst später versuchte ich auch die zweite Art der Anwendung. Da die hinteren Nasennerven auch Zweige für das Rachendach abgeben, habe ich sie einigemal bilateral

bei der Entfernung der Rachenmandel an Erwachsenen verwendet und konnte damit eine ausgezeichnete Analgesie hierfür erzielen, besser als durch Cocain. Auch für die Resektion der vorderen Keilbeinwand hat sich mir die hintere Injektion einmal recht bewährt. Die Kombination beider Injektionen gewährleistet am meisten eine ausgiebige Anästhesie der lateralen Wand in ihrer ganzen Ausdehnung.

Bei der endonasalen Eröffnung der Kieferhöhle, eingeleitet durch die vordere Resektion der unteren Muschel, sichert die vordere Injektion die Analgesie nur bis zur Perforation der Kieferhöhlenschleimhaut. Indes erwies sich auch letztere in einem Fall vollkommen unempfindlich, wo der Eingriff durch beide Injektionen vorbereitet war. Weitere Versuche werden zeigen, ob dieselben nicht auch für die Radikaloperation der Kieferhöhle zur besseren Anästhesierung, vor allem ihrer medialen Schleimhautauskleidung und bei der Fensterbildung mit Vorteil heranzuziehen sind.

Im allgemeinen dürfte sich die geschilderte Leitungsanästhesie in jenen Fällen empfehlen, wo individuell oder infolge besonderer Enge der Nasenhöhle oder akuter wie chronischer Entzündung gesteigerte Empfindlichkeit der Schleimhaut besteht. In solchen Fällen ist das zur Erzielung einer tiefen Anästhesie nötige Quantum an Cocain oft sehr groß. Ob man nun aber Cocain oder das gewiß weniger toxische Alypin verwendet, die Prozedur des Anästhesierens als solche ist oft langwierig und für den Patienten lästig, indem das Mittel, das von der Oberfläche aus in die Tiefe wirken soll, an jeder Stelle des Operationsterrains eingerieben oder eingelegt werden muß. Es ist im wesentlichen Geduldsache des Arztes, ob er in solchen Fällen ausreichende Wirkung erzielt oder nicht, aber meiner Meinung nach nicht zu viel gesagt, wenn man behauptet, die Schmerzlosigkeit der Operation muß durch die Beschwerden der Vorbereitung oft erst erkauft werden; im Gegensatz zu den äußeren chirurgischen Eingriffen, wo die örtliche Betäubung gewöhnlich schmerzlos durchzuführen ist. Ein unbestreitbarer Vorteil der endonasalen Leitungsanästhesie liegt nun darin, daß bei ihr die Unannehmlichkeit der langen vorbereitenden Anästhesierung ziemlich wegfällt. Ich würde aber diesen Vorteil allein nicht allzu hoch anschlagen, wenn er nicht mit anderen Vorzügen verbunden wäre. Diese bestehen in der besseren Anämisierung des Operationsgebietes, in der Vertiefung und Verlängerung der anästhetischen Wirkung und schließlich in der Cocainersparnis, die mindestens für denjenigen in Betracht kommt, der im Alypin kein vollwertiges Ersatzmittel sieht.

Bei der individuell so verschiedenen Art, wie Anaesthetica in der Nase wirken, lassen sich erst aus einer Summe von Erfahrungen Schlüsse über den Vorrang eines Mittels, einer Methode ziehen. Diese Erfahrungen stehen mir nach nun bald $1^1/_2$jähriger Anwendung zur Verfügung.

Einen noch augenfälligeren Beweis lieferte mir auch der Vergleich, wenn an ein und demselben Fall bald der eine, bald der andere Modus zur Verwendung kam.

Mithin glaube ich, die endonasale Leitungsanästhesie als Methode der Wahl empfehlen zu können.

Literatur.

Sluder, Gr., Nerve trunk Anaesth. and carbolisation in nasal surgery. The laryngoscope 1913, ref. im Zentralbl. f. Laryng. — *Blegvad*, Die Lokalanästhesie in der Otolor. Verhandl. d. Dän. Otolar. Ges. 1920, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. — *Halle*, Berl. Lar. Ges. 1920, Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. — *Denk, W.*, Die Gefahren und Schäden der Lokal- und Leitungsanästhesie. Wien. klin. Wochenschr. 1920. — *Kneucker*, Anästhesie bei Zahnextraktion. Wien. klin. Wochenschr. 1922, Nr. 2.

Zur Behandlung der Dysphagie bei Kehlkopftuberkulose.

Von
Dr. Leichsenring.

(Aus der Abteilung für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden im Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg [Oberarzt Prof. *Hegener*].)

(*Eingegangen am 26. Juli 1922.*)

In einzelnen Fällen von Kehlkopftuberkulose kommt es bei vorgeschrittenem Prozeß zu starken Schluckschmerzen, so daß der Kranke jede Nahrungsaufnahme verweigert. Die Behandlung dieser Schmerzen ist meist schwierig. Solange sie noch gering sind, helfen wir uns mit medikamentöser Behandlung der Kehlkopfschleimhaut. Bei stärkeren Schmerzen versagen diese Mittel. *Hoffmann* und *Avellis* haben für solche Patienten jeder einen Weg angegeben, der häufig zum Ziel führt, indem sie die Leitung des sensiblen Kehlkopfnerven herabsetzen oder unterbrechen. Meine Erfahrungen mit diesen beiden Methoden möchte ich hier kurz schildern.

Hoffmann spritzt 80% Alkohol in den Laryngeus sup. Er tastet sich den Durchtritt des Nerven durch die Membrana thyreohyoidea entweder mit dem Zeigefinger oder besser mit einem Holzstäbchen. Die Stelle, die der Kranke bei diesem Tasten als schmerzhaft angibt, hält er für den Durchtrittspunkt des Nerven durch die Membran, sticht hier mit der Nadel etwa $1^1/_2$ cm tief und tastet mit der Spitze, bis der Patient durch Schmerzen im Ohr zu erkennen gibt, daß der Nerv getroffen ist; dann injiziert er.

Nach meinen Erfahrungen läßt sich ein Druckpunkt am Hals weder mit dem Zeigefinger, noch mit dem Stäbchen einigermaßen sicher abtasten. In den meisten Fällen habe ich überhaupt keinen besonderen Schmerzpunkt bei Druck auf die Gegend zwischen Schildknorpel und Hyoid feststellen können, wenn Druckempfindlichkeit vorhanden war, war sie diffus. In ganz vereinzelten Fällen, bei kurzen Hälsen kann die Abtastung des Zwischenraums zwischen Zungenbein und Schildknorpel an sich schon schwierig werden.

Auf große Schwierigkeiten bin ich auch gestoßen bei Aufsuchen des Nerven mit der Nadelspitze, nachdem man $1^1/_2$ cm tief eingestochen. Hätte ich immer erst dann injizieren wollen, wenn der Ohrschmerz

auftrat, dann hätte ich die meisten Fälle überhaupt nicht injizieren können. Bei diesen großen Schwierigkeiten im Vorgehen nach *Hoffmann* war natürlich der Erfolg auch mangelhaft. Oft kam ich anscheinend zu tief, es gab vermehrtes Kehlkopfödem und Zunahme der Schmerzen, oft war die Nadelspitze wohl nicht tief genug und es war gar kein Erfolg da. Ich suchte mir deshalb andere Anhaltspunkte für die Richtigkeit der Lage der Nadelspitze und empfehle folgendes Vorgehen: Man tastet sich den oberen Schildknorpelrand vor dem großen Horn, dicht hinter dem M. thyreo-hyoideus ab, indem man den Schildknorpelrand zwischen Daumen und Zeigefinger faßt. Es ist die Stelle, wo der obere Rand beim Sprechen am besten zu fühlen ist. Etwa 5 mm unterhalb des Randes sticht man die Nadel senkrecht bis auf den Schildknorpel ein, tastet die Spitze langsam bis an den oberen Rand und gibt der Nadel dabei eine leicht schräge Richtung von vorn unten nach hinten oben am stehenden Patienten gerechnet. Wenn die Spitze den oberen Rand erreicht hat, läßt man sie darüber gleiten und schiebt sie noch etwa 3 mm vor, dann injiziert man, indem man die Nadel etwas vorschiebt und zurückzieht. Aus meinen Erfahrungen bei der Durchschneidung des Laryngeus sup. sah ich, wie nahe der Nerv dem Schildknorpelrand liegt, so daß dieser Rand ein sehr guter Anhaltspunkt in der Tiefe ist. Durch die schräge Stellung der Nadel hat man noch den Vorteil, keine Vermehrung der Ödeme im Kehlkopf zu setzen, was immer mit Zunahme der Schmerzen verbunden ist. Den ausstrahlenden Schmerz ins Ohr habe ich in den meisten Fällen erst während des Injizierens auftreten sehen, aber auch nicht immer. Die Stärke dieses Schmerzes hat sich mir nicht als Zeichen für das mehr oder weniger gute Gelingen der Injektion bewährt. Nach meiner Ansicht ist die von *Hoffmann* angegebene Art bei der Injektion technisch schwierig, weil in der Tiefe, in der Nähe des Nerven, ein gut tastbarer Orientierungspunkt fehlt.

Nicht unerwähnt lassen möchte ich, daß nach häufigen Injektionen beim gleichen Patienten Infiltrate auftreten können ohne Einschmelzung. Durch diese Infiltrate gestalten sich erneute Injektionen immer unsicherer und in ihrer Wirkung von kürzerer Dauer. Ich halte es nach meinen Erfahrungen nicht für nötig, daß die Nadel den Nerven direkt trifft, es genügt, wenn der Alkohol in die Nähe kommt. Wahrscheinlich aber ist die Wirkung um so besser, je näher am Nerv der Alkohol eingespritzt wird. Eine Anzahl aufeinander folgender Fälle möge die Dauer der Anästhesie nach den einzelnen Einspritzungen angeben.

Fall 1: 19 Tage, 20 Tage.

Fall 2: 15 Tage, bei erneuter Injektion keine Besserung.

Fall 3: Nach der Injektion heftige Schmerzen.

Fall 4: 2 mal Alkoholinjektion ohne Erfolg.

Fall 5: 3 Tage, 10 Tage, 5 Tage.

Fall 6: $^1/_2$ Stunde, 2 Tage.

Fall 7: 11 Tage, 2 Tage, 4 Tage, von da an ohne Wirkung.

Fall 8: 2 Tage, 6 Tage.

Fall 9: 2 Tage, 3 Wochen.

Fall 10: 2 Tage.

Bei den meisten dieser 10 Fälle ist später die Durchschneidung des Nerven noch gemacht worden.

Avellis hat gegen die Schluckschmerzen die *Durchschneidung* des Laryngeus sup. von außen empfohlen. Es scheint, als wenn diese Operation nicht oft vorgenommen wird, wahrscheinlich weil die bisherige Art des operativen Vorgehens das Auffinden unter Umständen schwierig gestalten kann. *Avellis* durchtrennt Haut und Weichteile durch einen Schnitt, der parallel mit dem Nerven verläuft, das erschwert nach meiner Ansicht seine Freilegung, weil man ihn beim Auseinanderziehen des Gewebes leicht unter den Haken bekommt und dann nicht recht weiß, auf welcher Seite vom Schnitt er liegt. Man sucht dann vergebens in der klaffenden Wunde. Eine andere Methode, nach *Celles*, nimmt die A. thyreoidea als Anhaltspunkt, scheint aber nach den Mitteilungen der Autoren, die danach operiert haben, noch schwieriger zu sein. Ich möchte deshalb folgende Art des Vorgehens empfehlen: Man mache einen Schnitt auf jeder Seite des Larynx, etwa 4 cm seitlich von der Mittellinie, vom Zungenbein bis zur Mitte des Schildknorpels, der fast parallel mit den großen Gefäßen verläuft. Man durchtrennt die Weichteile bis auf den Schildknorpel, dessen oberen Rand wir uns am hinteren Rand des M. thyreohyoideus aufsuchen. Man vermeide, sich in den Muskel selbst zu verirren. Am oberen Rand des Schildknorpels zieht man dann das Gewebe mit zwei Haken nach vorn und hinten auseinander. Das lockere Gewebe oberhalb des Schildknorpelrandes zieht man vorsichtig mit zwei chirurgischen Pinzetten in derselben Richtung auseinander; dabei spannen sich sofort die Gefäße an und etwas tiefer der Nerv, der etwa 3 mm vom Schildknorpelrand entfernt liegt. Nach unseren Erfahrungen ist bei diesem Vorgehen die Operation sehr einfach. Wir haben die Durchschneidung in sehr vielen Fällen immer mit Sicherheit gemacht.

Die meisten Schwierigkeiten haben die Patienten die ersten Tage mit dem Trinken, wobei oft Verschlucken auftritt. Dasselbe gilt nach unseren Erfahrungen in geringem Maße auch von der gut gelungenen Alkoholinjektion, im Gegensatz zu den Erfahrungen von *Hoffmann*. Am längsten beobachteten wir die Durchschneidung bei zwei Patienten, von denen der eine erst 5 Monate nach der Operation starb. Der andere lebt jetzt noch nach $2^1/_2$ Jahren. In diesem Fall handelte es sich um Lupus des Kehlkopfes, der so starke Schluckschmerzen machte, daß

die Nahrungsaufnahme ganz ungenügend wurde. Nach der Durchschneidung aß Patient wieder gut und die Kehlkopfgeschwüre heilten aus. Vor $^1/_2$ Jahre etwa bildete sich wieder ein Geschwür an der rechten ary-epiglottischen Falte und wieder traten stärkere Schmerzen auf, die die Nahrungsaufnahme behinderten. Die Nerven mußten demnach wieder ausgewachsen sein. Ich versuchte zunächst, durch Behandlung der Kehlkopfschleimhaut Linderung zu schaffen, mußte aber später doch wieder die Durchschneidung machen. Der Nerv war tatsächlich wieder vollkommen nachgewachsen. Jetzt ist die Patientin dauernd beschwerdefrei.

Die Durchschneidung empfiehlt sich, ebenso wie die Alkoholinjektion, immer doppelseitig zu machen, auch bei scheinbar einseitigem Befund, weil man sonst zu leicht Mißerfolge erlebt.

Welcher von den beiden Methoden soll man den Vorzug geben? Nach unseren Erfahrungen empfiehlt sich folgendes: Ist der Patient einigermaßen kräftig, so mache man die Durchschneidung. Einen Versuch mit Alkoholinjektionen möchte ich dann nur vorschlagen, wenn sich der Kranke nicht zur Durchschneidung entschließt, oder wenn der Tod in einigen wenigen Tagen zu erwarten steht. Die Injektionen sind nicht so ganz schmerzlos. Die Patienten haben bisweilen an der Injektionsstelle noch ein und auch zwei Tage Schmerzen, und scheinbar ist der geschwächte Phthisiker sehr empfindlich dagegen. Wenn man dann in ungünstigen Fällen schon wieder nach 1—2 Tagen injizieren soll, sieht man, daß sich die Patienten immer schwerer zur erneuten Injektion entschließen und schwierig werden und lieber in die Durchschneidung des Nerven einwilligen. Manche Patienten waren nach der ersten Injektion zu keiner weiteren zu bewegen, bloß weil sie wußten, daß die Wirkung nur vorübergehend sei. Dagegen entschlossen sich die Patienten zur Durchschneidung sehr leicht, weil ich ihnen dann dauernde Schmerzfreiheit zusichern konnte.

Sind Ulcerationen außerhalb des Versorgungsgebietes des Laryng. sup. vorhanden, so genügt selbstverständlich die Leitungsunterbrechung des Nerven nicht. In diesem Falle habe ich mich mit recht gutem Erfolge der Einspritzung einer 1 prom. Vuzinlösung bedient. Ursprünglich hatte ich das Vuzin versucht in der Absicht, eine bestehende Perichondritis zu beseitigen. Dabei machte ich die Wahrnehmung, daß eine viele Tage anhaltende bedeutende Verringerung der Schmerzen eintrat. Ich habe es dann in 4 Fällen von schwerster Perichondritis des Kehlkopfes angewandt und immer die gleiche Schmerzlinderung festgestellt. Patienten, die vorher keine Nahrung mehr schlucken konnten, vermochten wieder Brot zu essen. In 2 Fällen habe ich die Einspritzung nach 10—12 Tagen wiederholen müssen. Ich rate aber nicht zur Einspritzung des Vuzins bei Schluckschmerzen, die wir mit

Durchschneidung des Laryngeus sup. beseitigen können, weil wir in der Durchschneidung des Nerven ein besseres und dauerndes und für den Patienten nicht angreifendes Mittel besitzen. Ich verwende sie aber mit gutem Erfolge für schmerzhafte Ulcerationen außerhalb des Versorgungsgebietes des Laryngeus sup. So habe ich u. a. auch einen Patienten mit einem Carcinom des Recessus pyriformis mit gutem Erfolg behandelt. Man geht dabei so vor, daß man in die schmerzhaften Partien ein Gemisch von 2 prom. Vuzinlösung mit gleicher Menge 1 proz. Novocain einspritzt, wie zur Lokalanästhesie. Ohne Novocainzusatz ist die Vuzineinspritzung sehr schmerzhaft.

Beiträge zur Klinik und Diagnostik vasculärer Vestibularsymptome.

Von
Dr. Paul Ohnacker.

(Aus der städtischen Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke, Magdeburg.)

(*Eingegangen am 28. Juli 1922.*)

Bei der Untersuchung auf Labyrinthfistel erfreuen sich sogenannte Drucksymptome, also die bei Kompression und Aspiration vom Gehörgang aus, bzw. bei unmittelbarer Berührung der Arrosionsstelle selbst auftretenden Vestibularerscheinungen schon lange allgemeiner diagnostischer Verwendung.

Erst seit kurzer Zeit dagegen hat man den Blutdruckfistelsymptomen, die zwar auch früher hin und wieder beobachtet, aber zum Teil in ihrem Wesen nicht richtig erkannt und in ihrer klinischen Wichtigkeit jedenfalls nicht genügend gewürdigt worden waren, mehr Beachtung geschenkt, seitdem nämlich *S. H. Mygind* auf ihre diagnostische Bedeutung hingewiesen hatte.

Dieser hatte, wie schon andere vorher, bei Labyrinthfistel rhythmische wiegende Augenbewegungen gesehen und festgestellt, daß diese dem Puls synchron waren; er deutete sie demgemäß als Folge von Pulsation in einem gefäßreichen Granulationsgewebe in der Fistel. In diesen und noch einigen weiteren Fällen von Labyrinthfistel kam er bei Versuchen, durch willkürliche Änderung der Zirkulationsverhältnisse in dem gefäßreichen Entzündungsgewebe andere Endolymphströmungen und damit andere Augenbewegungen hervorzurufen, zu dem Ergebnis, daß bei Druck auf die Carotis, meist nach einer langsamen Bulbusbewegung nach der kranken Seite, Nystagmus nach der gesunden Seite auftrat, der bei längerer Dauer oder Nachlassen des Druckes in einen solchen nach der kranken Seite umschlug.

Seitdem liegen noch einige weitere Veröffentlichungen über Blutdrucklabyrinthsymptome vor und zwar über eine größere Zahl von Beobachtungen, sowohl bei Labyrinthfisteln, als auch bei Luesfällen ohne Fistel von *Barany*, in dessen Klinik übrigens das zeitliche Zusammentreffen der erwähnten spontanen wiegenden Augenbewegungen mit dem Puls ebenfalls beobachtet worden war, ferner von *Borries*. In diesen

Veröffentlichungen finden wir außer digitalem Gefäßdruck noch andere Versuchsanordnungen zur Auslösung der hier in Frage stehenden Erscheinungen erwähnt, die alle darauf hinauslaufen, daß sie eine Änderung der Blutzirkulationsverhältnisse im Labyrinth bedingen (Staubinde am Hals; Seitwärtsdrehung des Kopfes bei gleichzeitiger Einengung durch den Kragen; Bauchpresse; Einatmen von Amylnitrit; Eingießen von Cocainadrenalinlösung von 37°).

Angeregt durch die Veröffentlichung von *Mygind* habe ich auf das Vorkommen solcher Gefäßdruck- bzw. Pulsdruckfistelsymptome geachtet und einige hierher gehörige Beobachtungen machen können, die ich in folgendem mitteile:[1])

I. 69jähriger Tischler K. G. (aufgenommen 10. VI. 1920). Arteriosklerose, Emphysem. Beiderseits alte Schwerhörigkeit. Akute Otitis und Mastoiditis links (an Taubheit grenzende, gemischte Schwerhörigkeit links, hochgradige ebensolche rechts). Operation beharrlich verweigert. Bei Aufhören der Sekretion, Abblassen des Trommelfells und spurweiser Besserung des Gehörs blieb das Klopfen bestehen, die hintere Gehörgangswand senkte sich. In der sechsten Woche nach Beginn der Otitis zeigte sich der Eintritt einer Komplikation an durch blasses, angegriffenes Aussehen des Pat., mangelnde Eßlust und die gegen vorher etwas unregelmäßigere Fieberkurve (bis 37,1°).

Funktionsprüfung: Cochlearis. Flüstersprache l. = 0. Unterhaltung mit Lärmtrommel d. a. O. Flüstersprache r. ganz vereinzeltes d. a. O. Weber nicht lateralisiert. Rinne a 435 beiderseits fraglich, Rinne c 128 links negativ, rechts ± 0. Schwabach stark verkürzt. Hördauer für c 2048 beiderseits verkürzt. Galton eingeengt: links 4,7, rechts 2,0.

Vestibularis: Kein konstanter Spontannystagmus (vorher vorübergehend Nystagmus nach links, bei Beginn der Erkrankung nach rechts) noch andere auf den Vestibularis hindeutende Symptome. Auch die Prüfung des pressorischen Fistelsymptoms fiel negativ aus. *Bei Carotisdruck links trat jedoch nach langsamer links gerichteter Bulbusbewegung lebhafter Nystagmus nach rechts auf. Ob bei Nachlassen des Druckes eine Umkehrung auftrat, war nicht zu sagen, da Unruhe des Pat., vertiefte Atmung und Bewußtseinsschwund die Beobachtung erschwerten. Bei Kompression der rechten Halsgefäße war jetzt und auch in der Folge keine der angeführten Erscheinungen zu beobachten.*

Am folgenden Tag: Carotisdruck links: Nach langsamer Bulbusbewegung nach links tritt kleinschlägiger Nystagmus nach rechts auf; während des Drückens ganz vorübergehend Zuckung nach links. In der Hoffnung, dies noch einmal deutlicher zu Gesicht zu bekommen, wiederholte ich den Versuch mit dem überraschenden Ergebnis, daß nun zuerst eine langsame Bulbusbewegung nach oben, dann lebhafter Nystagmus nach unten auftrat. Von einer Umkehrung bei Andauern oder Nachlassen des Druckes sah ich nichts. Beidemal wieder tiefere Atmung, Schwindel; der Patient schwankte beim Aufstehen. Tags darauf Spontannystagmus nach links. Das Gefäßdrucksymptom ließ sich anfangs (im Liegen) nicht auslösen, offenbar war der Druck nicht genügend präzis lokalisiert. Bei Nachprüfung im Sitzen wieder Nystagmus nach unten. Bewußtseinsschwund. Betreffs der kalorischen Reaktion sei noch bemerkt, daß sie rechts auslösbar war, links aber weder durch Kälte,

[1]) Über Fall I und II wurde am 17. III. 1921 in der Magdeburger Medizinischen Gesellschaft berichtet.



noch durch Wärme erzielt wurde. Nervensystem im übrigen ohne Störung. Fundus o. B. (*Romeick*).

Der Patient, der sehr blaß und angegriffen aussah und sehr unruhig, erregt und heftig war, gab nun endlich seine Einwilligung zur Operation. Bei der in örtlicher Betäubung vorgenommenen Antrotomie drang bald nach Durchschlagen der sehr harten Corticalis unter Druck Eiter aus der Tiefe. Ausgedehnte Knochennekrosen, die einerseits den Facialis erreicht hatten und andererseits die Dura der mittleren Schädelgrube, die an groschengroßer Stelle freilag und von einem Granulationsrasen bedeckt war. Die Nekrose erstreckte sich ziemlich weit medianwärts, in der Richtung nach dem oberen Bogengang. Eine Arrosion konnte weder hier noch am seitlichen Bogengang nachgewiesen werden. Vom Antrum aus konnte man im Mittelohr feste, derbe Gewebsmassen feststellen. Ausräumung aller erreichbaren Zellen, Glättung, lockere Tamponade.

Weiterer Verlauf ohne Besonderheiten. Die Hörfähigkeit wird links etwas besser (Unterhaltungssprache 5 cm), die obere Tongrenze rückt von Galton 4,7 auf 2,2 herauf, die kalorische Erregbarkeit kehrt wieder. Druck auf die großen Halsgefäße löst links wie rechts weder Nystagmus noch sonstige Erscheinungen aus.

Epikrise: Es fällt auf: 1. der in so kurzer Zeit erfolgte Wechsel der Nystagmusrichtung bei gleicher Versuchsanordnung; 2. das Fehlen der Umkehrung bei Andauern oder plötzlichem Nachlassen des Druckes; 3. die Nichtauslösbarkeit von Nystagmus durch Kompression und Aspiration vom Gehörgang aus.

Handelte es sich überhaupt um eine Labyrintharrosion? Bei der Operation ließ sich eine solche nicht entdecken. Man müßte gerade annehmen, daß sie an einer nicht zu übersehenden Stelle gelegen hätte, was bei dem Vorhandensein eines tiefreichenden Extraduralabscesses der mittleren Schädelgrube, wie bei der außerordentlich derben Beschaffenheit des im Mittelohr befindlichen Gewebes, das übrigens eine abnorme Beweglichkeit des Stapes, die zur Erklärung angezogen werden könnte, nicht gerade sehr wahrscheinlich macht, nicht ganz von der Hand zu weisen ist.

Ich nahm aber noch eine andere Erklärungsmöglichkeit an: Es hat sich hier um eine Labyrinthitis serosa gehandelt, wobei abnorme Vascularisation im Labyrinth Anlaß zur Entstehung der beobachteten Erscheinungen gab. *Zange* hatte die Möglichkeit einer Übertragung des Gefäßpulses aus entzündeten Labyrinthweichteilen auf die Labyrinthflüssigkeiten theoretisch erörtert (vgl. auch *Shambaughs* Annahme der Entstehung eines peripheren Labyrinthtonus). Betreffs gewisser Pulsdrucksymptome kommt *Barany* in einer inzwischen erschienenen Veröffentlichung ebenfalls auf Grund klinischer Beobachtung zum Schluß, daß sie auch lediglich durch Hyperämie im Labyrinth hervorgerufen werden können. Das Vorhandensein einer Fistel oder einer anderen abnorm nachgiebigen Stelle in der Labyrinthwand wäre also nicht unbedingt notwendige Vorbedingung.

Die Tatsache, daß anfangs horizontaler, später aber vertikaler Nystagmus erzeugt wurde, ließe sich dann vielleicht mit im Verlauf der

Entzündung erfolgten Änderungen betreffs des Ortes der stärkeren Blutfülle erklären, vielleicht auch durch Annahme einer vorübergehenden Funktionsuntüchtigkeit des ampullaren Endorgans des horizontalen Bogengangs. Auch an die Möglichkeit cerebralen Ursprungs des vertikalen Nystagmus muß man denken, umsomehr, als die Begleiterscheinungen als cerebral anzusehen sind. Sie können sowohl als Folge einer Wirkung auf den Vagus als auch einer Gehirnanämie gedeutet werden, wobei es offen bleiben mag, ob die Erscheinungen dann unmittelbar durch den Druck auf Nerv oder Gefäß hervorgerufen wurden, oder, ob sie mittelbar den Vorgängen im Vestibularapparat ihre Entstehung verdanken. Die bei dem 69jährigen Mann bestehende Arteriosklerose könnte immerhin Vorbedingungen für die einseitige Auslösbarkeit geschaffen haben und auch die Annahme einer besonderen Einwirkung auf das orale Deiterskerngebiet zulassen. Eine durch die örtliche Erkrankung bedingte erhöhte Erregbarkeit im peripheren Endorgan müßte aber dann angesichts des Schwindens der Erscheinungen nach der Operation angenommen werden. Bei Annahme einer Fistel ist noch besonders die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, daß durch Abklemmung im häutigen Labyrinth die Labyrinthflüssigkeit andersgerichtete Wirkungen entfaltete, oder daß der Reiz aus anderen in der Endolymphe selbst gelegenen Gründen auf den vertikalen Bogengang allein wirksam werden konnte.

Was das Fehlen der Umkehrung bei Andauer oder Nachlassen des Druckes anlangt, so möchte ich darauf bei dem hier vorliegenden Fall kein sehr großes Gewicht legen. Die Beobachtung war durch die cerebralen Erscheinungen sehr erschwert, so daß möglicherweise eine schnell abklingende Umkehrung übersehen werden konnte, und dann war einmal eine Andeutung einer solchen zu sehen. Man kann also dies Nichtfeststellen einer Umkehrung nicht als Beweis gegen Fistel anführen. Auch könnte man sich bei Vorhandensein einer oder mehrerer nachgiebiger Stellen in der Labyrinthwand gut vorstellen, daß es zu entgegengesetzten einander aufhebenden Einwirkungen käme; daß dies bei der Kompression der Gefäße offenbar nicht der Fall gewesen war, ist bei den komplizierten Verhältnissen unregelmäßiger Fistelsymptome, bei denen wir nach *Barany*, insbesondere wo die kalorische Reaktion fehlt, unregelmäßige Zirkulationsverhältnisse der Endolymphe annehmen können, ebenfalls nicht unverständlich und kein Gegenbeweis. Daß vom Gehörgang aus weder Kompressions- noch Aspirationsnystagmus auslösbar war, wäre überdies schon allein durch die Anwesenheit des derben Gewebes im Mittelohr selbst bei Annahme einer Fistel erklärlich.

II. 34jähriger Arzt A. W. (aufgenommen 15. I. 1921). Im Anschluß an Grippe stürmisch verlaufende rechtsseitige Otitis media. Paracentese. Schleimhautprolaps. Hohe Temperatur und Schmerzen blieben bestehen. Schnelle Gehörsabnahme mit Schädigung des schallempfindenden Apparates, lebhafte Sekretion,

zunehmende Mastoiditis. Am vierten Tage seit Beginn der Otitis Aufmeißelung: Ausgedehnte Knochenzerstörungen, reichlich Eiter und hämorrhagische Granulationen in den Zellen; von einer solchen Durchbruch in den perisinuösen Raum. Streptokokken. Nach vorübergehender Temperatursteigerung durch entzündliche Infiltration des Sternocleido Abfieberung. Quälende Neuralgien. Hörfähigkeit unverändert (Galton nach wie vor überhaupt nicht gehört). Geringe Mittelohrabsonderung, vorübergehend aufhörend. Granulationsbildung nach Abstoßung von Sequester an der Spitze gut. 11 Tage nach der Operation (7 Tage fieberfrei) Aufstehen. Temperatur bis 37,1°. Immer noch quälende Neuralgien. Vom Tegmen her hin und wieder geringe geruchlose Eiterabsonderung. Für an 2 Tagen auftretende Temperatursteigerungen fand sich keine Ursache, auch innere Organe o. B. (*Otten*).

Eines Tages in der fünften Krankheitswoche *Doppeltsehen*, wenn er einen Punkt in der Ferne fixiere. Keine Lähmungen (*Sandmann*), es wird Schwäche angenommen. Keine cerebralen Symptome, Gehör und Vorhofbogengangapparat unverändert. Bei Ruhe Rückgang des Doppeltsehens; Neuralgien seltener, Appetit besser, Temperatur unter 37°. Erneut Aufstehen.

Nach lebhafterem Tag wieder heftige Neuralgien, besonders oberhalb der rechten Ohrmuschel und in der rechten Nackenmuskulatur. Dabei Schwindelgefühl. Kein Spontannystagmus oder sonstige für eine Störung am Vorhofbogengangapparat sprechende Ausfälle. Strenge Bettruhe, Zunahme des Schwindelgefühls, abends Kopfschmerzen. Temperatur unter 37°. Auch jetzt kein Spontannystagmus, kein Romberg, keine Ataxie noch Adiadochokinesis oder Vorbeizeigen, *wohl aber fielen mir bei freiem Sitzen rhythmische Kopfbewegungen auf, die in einer von rechts oben nach links unten verlaufenden Linie erfolgten. Der Rhythmus dieser Kopfbewegungen glich dem des Pulses.* Dies schien mir entsprechend den dem Puls synchronen Augenbewegungen für Labyrinthfistel zu sprechen. Kompression der Carotis hatte aber weder Nystagmus noch Zunahme des Wackel- oder Schwindelgefühls zur Folge. Als ich jedoch in der Wunde, die übrigens frisch aussah und keine Absonderung aufwies, die Granulationen in der Richtung auf das Antrum hin mit der Sonde berührte, trat lebhafter Nystagmus nach rechts und Zunahme des Schwindelgefühls auf. Der Vorhofbogengangapparat war durch Kältereize erregbar, die Hörfähigkeit nicht schlechter (5 cm Flüstersprache), keine cerebralen Symptome. Fundus o. B. (*Sandmann*). Gehörgangsstreifen mäßig feucht. Anderen Tags früh vor der Operation ließen sich *außer den erwähnten Kopfbewegungen ganz feine ebenfalls dem Puls synchrone wiegende Augenbewegungen feststellen. Scheinbewegungen der umgebenden Gegenstände lebhaft, von rechts oben nach links unten und zurück. Keine Übelkeit, nur Schwindel- oder besser Wackelgefühl. Starke Zunahme der Beschwerden beim Pressen zum Stuhlgang.* Im übrigen Befund wie vorher.

Die Operation bestätigte den Verdacht auf Labyrintharrosion. Mißfarbene Granulationen über dem vordersten Teil des horizontalen Bogengangs und der Fenstergegend, nach unten in den durch Knochenzerstörung eröffneten Facialkanal reichend, bezeichneten die Stelle des gesuchten Krankheitsherdes. Zwecks genügender Freilegung mußte ich die Radikaloperation vornehmen. Hinter dem seitlichen, im Gebiet des hinteren Bogenganges fand sich eine glasige Stelle, die jedoch nicht sicher als Fistel angesprochen werden konnte.

Da Schwindelgefühl und Scheinbewegungen noch sehr lästig blieben, wurde die lockere Tamponade bereits am nächsten Tage entfernt. Bei Berührung der Granulation, die den vordersten Teil des seitlichen Bogenganges und die Fenstergegend bedeckt, lebhafter Nystagmus nach der kranken Seite und Schwindelgefühl.

Weiterhin entscheidende Besserung. Auch die Hörfähigkeit nahm zu (Galton am 25. II.: 6,8; am 1. III.: 1,4; am 8. III.: 0,7). Spontannystagmus wechselnd, meist nach links stärker. Bei Berührung der fraglichen Granulation noch lange Schwindel; der Druck beim Spülen, auch mit kühlem Wasser, erzeugte noch nach Wochen Nystagmus nach der kranken Seite. *Auch Schwindel- bzw. Schaukelgefühl und Scheinbewegungen hielten noch lange an, besonders beim Aufsitzen und Pressen. Bei freiem Sitzen noch rhythmische Kopfbewegungen, die schließlich (noch nach 4 Wochen) nur bei seitlicher Kopfdrehung in Erscheinung traten und deutlich dem Puls synchron waren.* Wunde frisch und rein; bei der Empfindlichkeit gegen geringste Berührung konnten jedoch die Granulationen nicht ganz so niedergehalten werden, wie es erwünscht gewesen wäre. Hörfähigkeit für Flüstersprache stieg auf 30—40 cm und blieb auch so für tiefe Zahlen, während hohe später nur noch auf 5—20 cm gehört wurden. Die obere Tongrenze erfuhr ebenfalls im Laufe der Heilung eine Einengung (H. P. am 30. III. ergab tiefste Gabel c 128, Einsaite durch Luftleitung nicht gehört, durch Knochenleitung g^6, Hördauer durch Luftleitung für fis^4, c^3 verkürzt, c^5 nicht gehört). Pat. völlig beschwerdefrei aus der Behandlung entlassen.

Epikrise: Bemerkenswert sind die äußerst starken subjektiven Beschwerden, die die spontanen Symptome, wie Schwindel, Wackelgefühl und Scheinbewegungen der Umgebung dem Patienten verursachten. Das erste Vestibularzeichen dürfte das Doppeltsehen gewesen sein, das 6 Tage vor dem Auftreten des Schwindel- und Wackelgefühls in Erscheinung trat. Ich fasse es auf als falsche Deutung von Scheinbewegungen der Umgebung. Es wurde besonders bei Blick in die Ferne, z. B. nach der mehrere Meter entfernten Zimmerwand empfunden. Wie sich später zeigte, als der Patient die Scheinbewegungen richtig empfand und deutete, handelte es sich um eine Hin- und Herbewegung. Für das Zustandekommen einer solchen wird angenommen (*Wittmaack*), daß aus bestimmten Gründen auch die schnelle Komponente des Nystagmus wahrgenommen wird. In vorliegendem Fall dürfte die Erscheinung so zu deuten sein, daß die beiden einander entgegengerichteten langsamen Nystagmusphasen empfunden wurden, als die *Ruttin* das Phänomen der wiegenden Augenbewegungen bei Blick geradeaus in Fällen von Labyrinthfistel gedeutet hat. Oder es waren die Kopfbewegungen, die, dem Patienten unbewußt, die Scheinbewegungen der Umgebung vortäuschten. Denn diese schienen den Kopfbewegungen entgegengerichtet zu sein, beide erfolgten auf der gleichen ↗↙-Linie.

Auch der Kopfnystagmus war deutlich als Blutdrucksymptom zu erkennen, er war dem Puls synchron, was bisher noch nicht beobachtet zu sein scheint (*Borries*). Auch das Auftreten von Schwindel- und Wackelgefühl beim Pressen zum Stuhlgang dürfte als Blutdruckfistelsymptom zu deuten sein.

Auffallend war das Ausbleiben der Gefäßdruckreaktion bei Digitalkompression der Carotis, während die durch die Pulsation hervorgerufenen doch wohl geringeren Reize ausreichten, um Sensationen von

Scheinbewegungen usw. hervorzurufen, und später der verhältnismäßig geringe Druck der angespannten Halsmuskulatur auf die Halsgefäße Kopfbewegungen veranlaßen konnte.

Damit hätten wir auf dem Gebiet der hier behandelten vasculären Erregung eine Erscheinung, die in Analogie zu setzen ist mit dem bei der kalorischen Erregung von *Kobrak* Dämpfung, von *Grahe* Hemmung genannten Phänomen; es ist die bessere Wirksamkeit der Schwachreize gegenüber den Starkreizen. Will man eine Hemmung bzw. Dämpfung dieser Art nicht annehmen, so ist die Erklärung schwierig; sie sei in folgendem versucht:

Die Tatsache, daß es sich um Freiliegen der Fistel handelt (später vor allem), erklärt den Widerspruch nicht. Auch die Annahme, daß es zu einer den zu erwartenden heterolateralen Nystagmus erregenden Wirkung aus irgendwelchen Gründen überhaupt nicht hätte kommen können, findet ihre Widerlegung bis zu einem gewissen Grad in den beobachteten Kopfbewegungen und in der Tatsache, daß durch Kältereiz Nystagmus nach der gesunden Seite hervorgerufen werden konnte.

Schon eher erklärlich wäre die Erscheinung bei Annahme von mehr als einer nachgiebigen Stelle in der Labyrinthwand (wobei auch ovales oder rundes Fenster in Betracht kommen könnten), so daß bei starker Kompression ein mechanischer Ausgleich geschaffen wurde, der es nicht zu Endolymphverschiebungen kommen ließ, oder wenn doch, zu solchen, die einander aufhoben, also ebenfalls ein Hemmungsvorgang, hier mechanischer Art.

Bleiben wir bei der Annahme einer Arrosion, so wäre möglicherweise mit abnormer Vascularisation nicht nur an der Fistelstelle, sondern — es handelte sich ja um eine Labyrinthitis — auch an anderen Stellen des Labyrinths zu rechnen, oder in beiden Fällen auch damit, daß es infolge der Verbindung der Carotis mit der Basilaris durch den Circulus Willisii zu einem Einfluß der Gefäßkompression auch auf diese kommt, oder wie *Barany* ferner annimmt, daß Druck auf den Hals auch auf die Vertebralis einwirken, oder daß auch gleichzeitig mit dem Druck auf die Arterie derjenige auf die Jugularis wirksam werden könnte. Daran wäre jedenfalls eher zu denken, als an die Möglichkeit, daß ein genügend wirksamer Druck auf die Carotis aus irgendwelchen Gründen nicht erzielt worden sei, da dies erfahrungsgemäß, selbst wenn es einmal nicht im ersten Augenblick gelingt, durch kleine Änderungen in der Art und Richtung des Druckes erreicht zu werden pflegt (nötigenfalls den Larynx von der Gegenseite stützen). Die Erklärung wird durch den Umstand erschwert, daß bei den komplizierten Verhältnissen, mit denen wir hier zu rechnen haben, die verschiedensten Kombinationen mit den verschiedensten Folgen möglich sind.

Auch ein unmittelbarer Einfluß der Pulswelle auf das Endorgan selbst muß in Erörterung gezogen werden.

Bei der Seitwärtsdrehung des Kopfes könnte man vielleicht Stauung als Ursache der Erscheinungen annehmen, die nur dann auftraten, wenn eine besondere Muskelanspannung vorlag. Eine Wirkung der Veränderung der Lage des Kopfes im Raum an sich glaube ich deshalb ausschließen zu können, und auch im Hinblick auf den dem Puls synchronen Rhythmus von Kopf- und Scheinbewegungen, die überdies auch vorher ohne Seitwärtsdrehung des Kopfes in Erscheinung getreten waren. Auch hier kann lediglich reflektorische Entstehung nicht angenommen werden.

Daß solche Einflüsse jedoch einmal neben vasculären wirksam sein können, sei ausdrücklich bemerkt.

Ebenso könnte die infolge der Gefäßkompression eintretende Druckänderung im Endocranium ihrerseits einmal gleichzeitig von besonderem Einfluß sein (s. *Bier*, sowie *Neu* und *Hermann*, cit. bei *Stein* und *Cemach*, Festschrift für *Urbantschitsch* 1919).

Daß wir auch nach der Operation noch vasculäre Labyrinthsymptome hatten, mag seinen Grund darin haben, daß sich entweder von außen her Granulationen zwischen Endost und Knochen vorgeschoben hatten, oder das Labyrinth selbst mit stark vascularisierten reaktiven plastischen Entzündungsprodukten auf den Einbruch reagiert hatte, und daß die Rückbildung bzw. Umwandlung erst allmählich erfolgte. Dabei kann auch, zumal bei der offenbar sehr großen Nachgiebigkeit der Arrosionsstelle ungünstig gewirkt haben, daß durch den Zwang, die Tamponade schon am Tage nach der Operation wegzulassen, und durch die im Hinblick auf die Gefahren bedingte Unmöglichkeit, der im Mittelohr einsetzenden Granulationsbildung energisch genug begegnen zu können, hier ein umfangreicheres und gefäßreicheres Gewebe entstand, als erwünscht war. Daß im Labyrinth selbst Veränderungen anzunehmen sind, zeigt schon der Vergleich der Funktion vor der Operation und während des Heilungsverlaufs.

Daß wir während der Nachbehandlung auch bei kaltem Spülen Nystagmus nach der kranken Seite erhielten, erklärt sich beim Vorhandensein der Fistelstelle, deren große Nachgiebigkeit auch noch aus anderem erhellt, durch das Überwiegen der Druckwirkung über die Kältewirkung, eine Erscheinung, die schon früher gesehen worden ist (oder Einfluß einer Nystagmusbereitschaft nach der kranken Seite im Sinne *Kobraks*?).

Die in diesem Fall gemachte Beobachtung, daß auch schon lediglich durch die mit seitlichen Kopfbewegungen verbundene Anspannung der Halsmuskulatur vasculäre Labyrinhtfistelsymptome zur Auslösung kamen, gab mir Veranlassung, bei weiteren zu Beobachtung

kommenden Fistelfällen nachzuprüfen, ob sich die bei dieser Bewegung wirksame Muskelanspannung, die einen schwächeren Reiz als die Digitalkompression darstellen dürfte, zur systematischen Untersuchung auf Labyrinthfistel verwenden ließe. Dazu bestimmte mich besonders noch der Wunsch, eine möglichst einfache schonende Methode zur Prüfung zu haben, da ja die Möglichkeit einer schädlichen Wirkung bekanntlich bei pneumatischer Kompression und Aspiration, meines Erachtens aber auch bei Gefäßdruck nicht ausgeschlossen erscheint und überdies beide Methoden für die doch häufig gerade recht empfindlichen Patienten unter Umständen sehr belästigend sind.

Die genannte Versuchsanordnung wurde demgemäß bei den beiden folgenden Fällen befolgt:

III. Bei einem 8jährigen Jungen O. B. (aufgenommen 17. I. 1922) wurde während der akuten Exacerbation einer Otitis med. chronica linksseitige Radikaloperation vorgenommen. Es bestand damals eine reine Mittelohrschwerhörigkeit, keine Ausfälle von seiten des Vorhofbogengangapparates, weder links noch rechts (wo eine akute Otitis mit Mastoiditis bestand) pressorisches oder vasculäres Fistelsymptom. Die Wundheilung erlitt allerlei Störungen, anfangs lebhafte Absonderung, die retroauriculäre Naht löste sich. Bei offener Wundbehandlung störte im weiteren Verlauf vor allem die immer wieder in Erscheinung tretende Neigung zur Bildung schlaffer Granulationen. Alle Versuche, diese Granulationen niederzuhalten, schlugen fehl. Die Epithelisierung ließ auf sich warten. Schließlich trat auch im Mittelohr solche reichliche, schlaffe Granulationswucherung auf. Es wurden zur Tamponade Isoformgazestreifen eingeführt. Bald trat Schwindel und Erbrechen auf.

Die Untersuchung auf Fistelsymptom ergab folgendes: Spontane rhythmische Augen- oder Kopfbewegungen waren nicht zu beobachten. *Bei Kompression der linken Carotis trat ein Nystagmus nach rechts auf, der bei Nachlassen des Druckes von einem solchen nach links abgelöst wurde. Bei etwas nach rückwärts geneigtem Kopf (Untersuchung im Liegen) trat bei Linksdrehung des Kopfes ein Nystagmus nach rechts auf, wurde der Kopf wieder in die Mittellinie zurückgebracht, so erfolgt Umschlag des Nystagmus nach links. Der Nystagmus hatte einen gewissen wiegenden Charakter. Bei Druck auf die rechte Carotis war nichts zu beobachten. Bei Rechtsdrehung des Kopfes wurden zwar hin und wieder Augenbewegungen beobachtet, doch waren sie nicht konstant, noch in irgendeiner Weise geregelt.* Sonstige Änderungen der Kopfhaltung riefen keinen Nystagmus hervor. Dreh- oder kalorische Prüfung ließ sich bei dem äußerst empfindlichen Jungen ebensowenig wie die pressorische Prüfung durchführen. Gehör vorhanden. Keine Anzeichen für cerebrale oder cerebellare Komplikation.

Am andern Morgen, vor der Nachoperation, ergaben wiederholte Nachprüfungen genau dasselbe wie tags zuvor, nur fiel bei der Prüfung im Sitzen auf, daß die auch jetzt bei Seitwärtsdrehung des Kopfes bei gleichzeitigem Rückwärtsbeugen beobachteten Erscheinungen bei aufrechter Kopfhaltung, also lediglich bei Seitwärtsdrehung, nicht in Erscheinung traten. Bei Einschieben eines Tupfers in die Wunde trat Schwindelgefühl und lebhafter Nystagmus nach rechts auf. Die Prüfung des pressorischen Fistelsymptoms wurde vorgenommen, als die Narkose schon eingesetzt hatte: Druck auf den linken Tragus hatte langsame Bulbusbewegung nach rechts, Nachlassen des Druckes langsame Bulbusbewegung nach links zur Folge. Auch dies Ergebnis wurde bei mehrfachen Wiederholungen

des Versuchs konstant gefunden. Bei der vorsichtigen Entfernung der schlaffen Granulationen und störenden Narbenstränge wurde über dem vorderen Teil des horizontalen Bogenganges die dunkel verfärbte Arrosionsstelle gefunden. Anderen Tags waren die Erscheinungen nicht mehr auszulösen. Im weiteren Verlauf nichts Besonderes. Der Junge kam mit guter Hörfunktion und Erregbarkeit des Vorhofbogengangapparates geheilt zur Entlassung.

Epikrise: Hier liegen die Verhältnisse klar: das pressorische und das Gefäßdruckfistelsymptom sind regelrecht. Während man bei Fall II mehr geneigt ist, die bei seitlichen Kopfdrehungen auftretenden Erscheinungen als Wirkung einer Stauung, infolge Drucks auf die nachgiebigere Vene aufzufassen, fanden wir hier die gleiche Wirkung wie bei Carotisdruck. Die Wirkung trat nur dann ein, wenn bei gleichzeitiger Rückwärtsbeugung des Kopfes eine genügende Spannung der Halsmuskeln erreicht wurde, und zwar fanden wir sie deutlich ausgesprochen nur bei Drehung nach der kranken Seite. Bei Drehung nach der gesunden Seite kam offenbar nicht genügend Druck auf die Halsgefäße der Seite der Fistel zustande; nur eine Andeutung von Nystagmus war die Folge.

Regelwidrig ist in diesem Fall das Auftreten von Nystagmus nach der gesunden Seite bei Einschieben eines Tupfers in die Wundhöhle. Man muß annehmen, daß hier wohl mittelbar eine Zugwirkung zustande kam oder eine Abklemmung der Gefäßzufuhr zu den Granulationen in der Fistel; beides wäre möglich und gäbe eine Erklärung für die besonders in Anbetracht des sonst regelrechten pressorischen Fistelsymptoms paradoxe Nystagmusrichtung.

IV. 52jährige Frau A. Sch. (aufgenommen 6. V. 1922) kam zur Aufnahme, da im Verlauf einer linksseitigen, angeblich vor 5 Monaten im Anschluß an Grippe entstandenen Mittelohreiterung außer den Schmerzen Erbrechen und Drehschwindel aufgetreten war. Lebhaft pulsierende fötide Eiterung links, Senkung der hinteren Gehörgangswand, Weichteilschwellung und Druckempfindlichkeit am Warzenfortsatz. Gemischte Schwerhörigkeit: 5 cm Flüstersprache. Weber nach links, Rinne a 435 negativ, Schwabach verlängert, tiefste Gabel C 64, Einsaite XI.

Vestibularis: *Es bestanden bei Blick gerade aus spontane Bulbusbewegungen, die teils regelmäßig rhytmisch, teils unregelmäßiger waren. Die Nachprüfung ergab, daß sie an Zahl und Rhythmus genau dem sehr irregulären Puls entsprachen (Myo-, degeneratio, Extrasystolen). Bei Blick nach links Spontannystagmus nach links. Bei extremer Kopfdrehung nach rechts — mit leichter Rückwärtsbeugung — trat Nystagmus nach links auf, wurde der Kopf wieder geradeaus gedreht, so schlug der Nystagmus nach rechts um. Bei entsprechender Kopfdrehung nach links ebenfalls wieder Nystagmus nach links. Zurückbringen des Kopfes in die Mittellinie: Umkehrung, also Nystagmus nach rechts.*

Druck auf die Carotis links: Nystagmus nach rechts, bei Nachlassen des Druckes nach links. Druck auf die Carotis rechts hatte nichts zur Folge. Prüfung auf pressorisches Fistelsymptom links: Kompression hatte Nystagmus nach links, Aspiration Nystagmus nach rechts zur Folge. Rechts weder durch Kompression, noch durch Aspiration Nystagmus zu erzeugen.

Bei der in örtlicher Betäubung vorgenommenen Radikaloperation fand ich bei ungleichmäßiger Pneumatisation ausgedehnte Knochennekrosen und reichlich unter Druck stehenden Eiter. Durchbruch nach außen, Durchbruch in den perisinuösen Raum. Arrosion des Labyrinths im vorderen Schenkel des horizontalen Bogenganges. Berührung der Arrosionsstelle löste Schwindel und Nystagmus nach links aus. Auflegen eines Suprarenintupfers von 37° hatte anfangs dasselbe, beim Nachlassen des beim Auflegen kaum vermeidlichen Druckes nichts mehr im Gefolge.

Sofort nach der Operation löste Carotisdruck auf der kranken Seite wohl eine Andeutung von Nystagmus nach der gesunden Seite aus, eine Umkehrung war nicht zu beobachten. Auch ließen sich irgendwelche spontane, konstant in Erscheinung tretende Augenbewegungen nicht mehr feststellen. Durch Seitwärtsdrehen usw. des Kopfes konnten deutliche Nystagmuszuckungen nicht mehr hervorgerufen werden.

In den nächsten Tagen wechselnder Spontannystagmus. Der weitere Verlauf bot keine Besonderheiten mehr.

Epikrise: Auch hier fanden wir regelrechtes pressorisches und regelrechtes Gefäßdruckfistelsymptom; auch der Druck auf die Fistel selbst hatte normales Ergebnis.

Die Augenbewegungen waren auffallend unregelmäßig, so daß ich sie im ersten Augenblick nicht für dem Puls synchron hielt. Bei der Untersuchung von Herz und Puls fand sich die Erklärung, die Augenbewegungen entsprachen, wie bereits erwähnt, genau dem Pulsus irregularis.

Die bei gleichzeitigem Rückwärtsbeugen vorgenommene seitliche Kopfdrehung führte zum entgegengesetzten Ergebnis wie der Carotisdruck, und zwar einerlei, ob der Kopf nach der kranken oder gesunden Seite gedreht wurde: beide Male kam es nur zur Wirkung auf die nachgiebigere Vene.

Der Versuch, durch Auflegen eines Suprarenintupfers von 37° auf die Fistelstelle den Einfluß der Anämisierung zu prüfen, führte nicht zum Ziel. Wahrscheinlich war, als die Druckwirkung durch das Auflegen des Tupfers vorüber war, die Adrenalinwirkung nicht mehr örtlich beschränkt. Es wäre besser gewesen, das Suprarenin einzugießen, wie es *Borries* mit Cocain-Adrenalinlösung tat.

In allen Fällen ist die vasculäre Natur der beobachteten Erscheinungen außer Zweifel, ebenso der ursächliche Zusammenhang mit mittelohrentspringenden, entzündlichen Vorgängen am Labyrinth. Dabei handelte es sich dreimal sicher um Labyrintharrosion, in einem Fall kann das Bestehen einer Fistel nicht sicher angenommen werden. Im letzteren und in einem der sicheren Fistelfälle bestand ausgedehntere Labyrinthentzündung.

Lues lag in keinem der Fälle vor. Auf der ohrgesunden Seite ließen sich analoge Erscheinungen nicht auslösen.

Alle Fälle zeigen Gefäßdrucksymptome, wobei jedoch im einzelnen, wie wir gesehen haben, einmal im Hinblick auf den gesetzten Reiz und dann im Hinblick auf die Art, wie das Labyrinth auf diesen Reiz anspricht, große Verschiedenheiten obwalten, wie es auch *Barany* bei seinen Fistelfällen feststellen konnte.

Mygind hatte nun geglaubt, je nach dem Ausfall seines Fistelsymptoms Schlüsse betreffs des Sitzes der Fistel ziehen zu können Aber schon diese großen Unregelmäßigkeiten dürften die Geeignetheit des Gefäßdruckfistelsymptoms zur Feststellung des Sitzes der Arrosion in Frage stellen.

Die Deutung der Phänomene, insbesondere der Vorgänge, die zu ihrer Entstehung führen, ist häufig außerordentlich schwierig.

Solche Unregelmäßigkeiten, wie sie hier beobachtet wurden, legen es nahe, einmal der Frage nachzugehen, ob denn die Schwierigkeiten der Deutung vielleicht daran liegen, daß die zugrunde gelegten Theorien sich als nicht in jeder Hinsicht ausreichend erweisen. Der Versuch, die beobachteten Erscheinungen mit Bewegungen der Labyrinthflüssigkeiten in Zusammenhang zu bringen, führt im großen ganzen zu einem Ergebnis, wenn wir darunter nicht Strömungen im eigentlichen Sinne des Wortes, sondern Wirkungen anderer Art, wie z. B. bei Einwirkung von Druck das Ausweichen nach Orten geringeren Widerstandes verstehen, wie wir es bei dem pressorischen Fistelsymptom ja anzunehmen gewohnt sind, und wie es auch für einen Teil der vasculären Symptome zutreffen dürfte. Was das Zustandekommen der Wirkung bei letzteren anlangt, so liegt die Analogie zu den endolabyrinthären Vorgängen nahe, die *Kobrak* bei seiner Gefäßtheorie für die Entstehung der kalorischen Reaktion annimmt[1]).

Doch können die angeführten Erklärungsversuche nicht vollauf befriedigen. Ebenso wie die Annahme von Bewegung als auslösender Ursache durchaus nicht immer nötig erscheint, muß man auch Zweifel haben, ob Bewegung überhaupt immer als möglich angenommen werden kann.

Was im übrigen neuere Theorien in ihrer Anwendung auf die Entstehung vasculärer Vestibularsymptome anbetrifft, so kommt man, während die anregenden und zum Teil sehr einleuchtenden Erwägungen *Biehls* schließlich z. B. gerade in der Erklärung des pressorischen Fistelsymptoms nicht befriedigen, wohl am weitesten mit der *Wittmaack*-

[1]) Vielleicht bieten solche Fälle mit vasculären Symptomen die Möglichkeit, Untersuchungen zur Nachprüfung der Richtigkeit dieser Theorie anzustellen, bzw. gelingt dies unter Zuhilfenahme der zur Auslösung von vasculären Symptomen angewandten Methoden, zumal bei feineren oder entsprechend abgeänderten Versuchsanordnungen. (Die von *Grahe* zu diesem Zweck vorgenommene Spülung mit Adrenalin von 37° gehört bereits hierher.)



schen Entfaltungstheorie, wobei meines Erachtens auch gerade für die Entstehung von manchen vasculären Phänomen die Möglichkeit in Betracht gezogen werden muß, daß die Erregungen nicht erst durch Vermittlung der Labyrinthflüssigkeit, sondern unmittelbar in den cuticulären Gebilden hervorgerufen werden könnten. Auf *Kobraks* Gedankengänge, die zum Teil hier ganz besonders interessieren, wurde schon Bezug genommen.

Der Schwierigkeiten bleiben allerdings noch genug. Es sind da eben so viel Dinge zu berücksichtigen, daß wir häufig nicht in der Lage sind, mit Sicherheit eine Deutung als die richtige zu bezeichnen, sondern uns mit der Erwägung verschiedener Möglichkeiten begnügen müssen. *Barany* hält es geradezu für unmöglich, hier jedes Detail zu verstehen und glaubt, man müsse zufrieden sein, wenn man einiges versteht. Auch ist die Zahl der bis jetzt vorliegenden Beobachtungen und systematischen Untersuchungen so gering, daß noch vieles der Klärung bedarf, die überdies bei der außerordentlich seltenen Möglichkeit histologischer Nachprüfung besonders erschwert ist.

Ob schon durch den bei Anspannung der Halsmuskulatur auf die Halsgefäße ausgeübten Druck allein, also ohne Zuhilfenahme von Digitalkompression, Stauungsbinde oder anderem mehr sich in allen Fällen von Arrosion Gefäßdrucksymptome einstellen, müssen ebenfalls erst Untersuchungen in zahlreicheren Fällen zeigen. In den beiden speziell in dieser Richtung untersuchten Fällen war es möglich, lediglich aus dem bei der Muskelanspannung auftretenden Nystagmus und dessen Umkehrung bei Nachlassen der Anspannung die Diagnose auf Labyrinthfistel zu stellen.

Doch ist es bemerkenswert, daß das Verfahren in dem einen Fall denselben Erfolg hatte, wie die digitale Carotiskompression, im anderen aber nur Wirkung auf die nachgiebigere Vene erzielt wurde, wobei vielleicht eine Rolle spielte, daß es sich im ersten Fall um einen kleinen Jungen, in letzterem aber um eine ältere Frau handelte. Des weiteren ist bemerkenswert, daß wir die Reaktion bei Fall II vornehmlich bei Drehung des Kopfes nach der gesunden Seite, bei Fall III deutlich nur bei Drehung nach der kranken Seite, bei Fa l IV sowohl bei Drehung nach der gesunden, als auch nach der kranken Seite bekamen, wobei beide Male die Richtung des Nystagmus ganz die gleiche war.

Was die Versuchsanordnung selbst anlangt, so scheint der angestrebte Zweck am besten erreicht zu werden bei Seitwärtsdrehung des Kopfes, wobei dieser gleichzeitig etwas nach rückwärts geneigt wird. Das Auslösen vasculärer Symptome ist im übrigen durch alle Bewegungen möglich, bei denen eine Anspannung der Halsmuskulatur Druck auf die Halsgefäße ausübt. So sehen wir sie bei Fall II schon lediglich bei Seitwärtsdrehung des Kopfes in Erscheinung treten, und

es mag Fälle geben, wo sie schon durch Rückwärtsbeugen des Kopfes allein entstehen. Vielleicht gehören manche der bei Labyrinthfisteln beobachteten Nystagmus- oder Schwindelanfälle bei Kopfbewegungen hierher, was auch *Mygind* vermutet, indem er annimmt, daß die Hemmung oder Beschleunigung der Blutzufuhr die auslösende Ursache sei; nach den hier vorliegenden Beobachtungen könnte auch Hemmung der Blutabfuhr den Nystagmus veranlassen.

Wir können natürlich nur dann von vasculären Symptomen reden, wenn wir sichere Anzeichen für diese Genese haben, wie sie z. B. das zeitliche Zusammentreffen von Augen- oder Kopfbewegungen mit dem Puls darstellen. Auch die Änderung der Nystagmusrichtung bei Änderung der Blutzirkulationsverhältnisse ist in diesem Sinne zu verwerten.

Selbstverständlich müssen wir auch in jedem Fall alle anderen etwa als Ursache in Betracht kommenden Momente ausschließen, wie z. B. Einflüsse der Lage auf die Otolithen oder reflektorische Vorgänge (Halsreflexe), genau wie es umgekehrt notwendig ist, bei der Diagnose dieser Erscheinungen vasculäre Ätiologie auszuschließen.

Unter Berücksichtigung aller erörterten Punkte könnten wir also bei positivem Ergebnis der angegebenen Versuchsanordnung — Ausschluß von Lues notwendig — bei einseitiger Otitis ohne weitere Hilfsmittel die Diagnose Labyrinthfistel stellen. Bei doppelseitiger Otitis müßte man jedoch die Untersuchung, falls nicht andere Symptome auf eine Seite als den Sitz der Fistel hinweisen, durch eine der weniger einfachen bzw. für den Patienten weniger angenehmen Methoden ergänzen.

Ob es gelingen wird, die Jugularis oder die Carotis je nach Wunsch isoliert zu komprimieren, scheint mir sowohl bei Gefäßdruck durch Muskelanspannung, als auch durch Digitalkompression recht fraglich, da die hierbei mitspielenden Faktoren so sehr verschieden sein können. Zu einer isolierten Wirkung auf die Jugularis kommt es wohl am ersten bei Leuten mit rigidem Arterienohr.

Im Gegensatz zu den allen Fällen gemeinsamen Gefäßdrucksymptomen kamen spontane Pulsdrucksymptome nur in zwei Fällen vor, wobei ebenfalls Verschiedenheiten bestanden. Besonderes Interesse verdient hier der bei Fall II beobachtete dem Puls synchrone Kopfnystagmus. Es handelte sich um spontanen vasculären Kopfnystagmus vestibularen Ursprungs. Wenn als Grundbedingung für das Zustandekommen von spontanem vestibulären Kopfnystagmus das Bestehen einer Labyrinthfistel oder eine erhöhte Erregbarkeit des Vorhofbogengangapparates angegeben wird, so könnten hier vielleicht beide Momente zusammengewirkt haben, wobei bemerkt sei, daß nach dem früher Gesagten u. a. auch schon abnorme Vascularisation im Labyrinth zur Entstehung von Kopfnystagmus ausreichend sein könnte.

Außer in den Kopf- und Augenbewegungen haben wir in diesem Fall auch in dem Wackelgefühl, in dem Hin und Her der Scheinbewegungen und folglich auch in dem angeblichen Doppeltsehen Pulsdrucksymptome zu erblicken. (Als Gegenbeispiel sei hier erwähnt ein Fall von Cholesteatomeiterung mit rhythmischen Kopfzuckungen, Erbrechen und schwerem Krankheitsbild [E. H., 21 Jahre alt, aufgenommen 14. Juni 1920]. Die Kopfbewegungen waren dem Puls nicht synchron und von wechselnder Lebhaftigkeit. Es ließ sich bei erhaltener kalorischer Reaktion weder pressorisches noch vasculäres Fistelsymptom auslösen. Auch die weitere Beobachtung lehrte, daß wir es hier nicht mit einem Pulsdrucksymptom, sondern mit einem hysterischen Tick bei einer Degenerierten zu tun hatten. Die Kopfbewegungen schwanden prompt für dauernd lediglich schon nach den offenbar für eine Behandlung gehaltenen Funktionsprüfungen, wie auch das ganze schwere Krankheitsbild danach sofort eine Änderung erfuhr.)

Betreffs der Frage, ob die vasculären Erscheinungen bei Labyrintharrosion nach der Operation plötzlich oder allmählich verschwinden, gehen bisher die Ansichten noch auseinander. *Barany* hat sie im Gegensatz zu *Mygind* häufig nach der Operation noch beobachten können und meint, daß sie in allen Fällen langsam verschwinden würden, und daß das plötzliche Verschwinden nicht anzunehmen sei. In meinen Fällen blieb einmal (Fall II) ein Teil der Erscheinungen länger bestehen, und es dauerte mehrere Wochen, bis die letzten Spuren verklungen waren, was aber, wie bereits erwähnt, bei den besonderen Verhältnissen des Falles leicht verständlich ist. Dreimal schwanden die Erscheinungen nach der Operation und blieben weg. Bei Fall I habe ich absichtlich eine Weile mit der Nachprüfung gewartet und dann nichts mehr nachweisen können; bei Fall III erfolgte die Kontrollprüfung am Tage nach der Operation mit dem Ergebnis, daß vasculäre Symptome nicht mehr zur Beobachtung kamen; bei Fall IV, wo ich in örtlicher Betäubung operierte, habe ich sofort nach der Radikaloperation die spontanen, dem Puls synchronen Augenbewegungen nicht mehr gesehen (die Untersuchungen wurden stets, ebenso wie bei Fall II, wo die Augenbewegungen nach der Operation ebenfalls nicht mehr gesehen wurden, nicht mit der Convexbrille, sondern mit dem bloßen Auge vorgenommen). Bei Carotisdruck war nur noch eine Andeutung von Nystagmus nachzuweisen, der nachher ebenfalls nicht mehr festzustellen war.

Es scheint dies dafür zu sprechen, daß die Eingeengtheit im geschlossenen Krankheitsherd doch eine Rolle spielt, nach dessen Eröffnung, sei es durch Aufhebung des einengenden Druckes, sei es durch Eröffnung der Blutgefäße in dem Entzündungsgewebe in der Arrosionsstelle, es zu einer Einwirkung auf das Labyrinth nicht mehr

kommen kann, falls nicht besondere Verhältnisse vorliegen, wie z. B. in Fall II. Das Schwinden von spontanen Pulsdrucksymptomen nach der Operation erinnert in gewissem Sinne an das Nachlassen von Klopfen im entzündeten Finger nach der Incision. Was diese Pulsdrucksymptome anlangt, so wird es gerade für ihr Zustandekommen besonders fördernd wirken, wenn Granulationen durch eine relativ enge Durchbruchsstelle in den knöchernen Labyrinthhohlraum eingedrungen sind.

Ob in allen Fällen von Labyrinthfisteln irgendwelche vasculären Symptome zu beobachten sind, müssen weitere Untersuchungen zeigen. *Barany* konnte das Carotisdrucksymptom häufig nicht erzeugen. Unter den übrigen von mir in der letzten Zeit beobachteten Labyrintharrosionen war zufällig nur ein Fall mit erhaltener Erregbarkeit des Vorhofbogengangapparates. Es handelte sich um eine 24jährige Luetica mit einer alten Radikaloperationshöhle, in der vor der Labyrinthwand eine polypöse Granulation zu sehen war. Während das pressorische Fistelsymptom ebenso wie die kalorische Reaktion auslösbar war, hatte die Carotiskompression kein Ergebnis. Welche besonderen Gründe hierfür vorlagen, kann nicht gesagt werden, da weitere Untersuchungen aus äußeren Gründen nicht vorgenommen wurden[1]).

Zum Schlusse möchte ich noch die Anregung geben, darauf zu achten, ob vasculäre Labyrinthsymptome vielleicht vorzugsweise bei solchen Leuten auftreten, bei denen Störungen am Zirkulationsapparat bzw. dessen Innervation vorliegen[2]). So hatten wir es bei Fall I mit Arteriosklerose zu tun, bei Fall II war mit vasomotorischen Einflüssen zu rechnen, bei Fall IV hatten Prüfungen, die uns ein Assistent der *Schreiber*schen Medizinischen Klinik *(Platz)* vornahm, folgendes Ergebnis: „Die Empfindlichkeit des sympathischen Systems ist nur unwesentlich gesteigert, die des parasympathischen Systems ganz beträchtlich. Frau Sch. muß als Vagotonikerin angesehen werden." Sollten sich bei Patienten mit vasculären Vestibularsymptomen häufiger vegetative Neurosen feststellen lassen, so würde hierin vielleicht manche sonst unklare Regelwidrigkeit ihre Erklärung finden.

---

[1]) Während der Drucklegung kam noch ein weiterer Fistelfall zur Beobachtung: 13jähr. Mädchen E. P. (aufgenommen 17. August 1922) mit rechtsseitiger Otitis med. chron. Reine Mittelohrschwerhörigkeit. Vestibularis erregbar. Pressor. Fistelsymptom regelrecht. Vasculäre Symptome bestanden nicht, waren auch auf keine Weise auslösbar. — Op. ergab Cholesteatom; Usur am vordersten Teil des lat. Bogenganges, ganz reizlos, ohne Granulationsbildung.— Hier dürfte darin, daß wir es offenbar mit einem glatten Druckschwund des Knochens ohne consecutive Labyrinthentzündung zu tun hatten, der Grund für das Fehlen vasculärer Symptome zu suchen sein.

[2]) Vgl. auch die vorläufige Mitteilung *Kobraks* im Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **18**.



Literatur.

Barany und *Wittmaack*, Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Dtsch. Otol. Ges. **20**. 1911. — *Barany*, Vasomotorische Phänomene im Vestibularapparat. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. **55**, Suppl. — *Borries*, Kopfnystagmus beim Menschen. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **108**. — *Borries*, Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Dän. Otol. Ges. 8. III. 1919; ref. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **17**. — *Borries*, Demonstration vasculärer Labyrinthfistelsymptome. Dän. Otol. Ges. 9. IV. 1919; ref. ebenda. — *Borries*, Periodisch alternierender Nystagmus bei Labyrinthfistel. — *Borries*, Reflexnystagmus. Dän. Otol. Ges. 5. X. 1921; ref. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. — *Biehl*, Die auswirkenden Kräfte im Vestibularapparat. Wien 1919. — *Biehl*, Die auswirkenden Kräfte im inneren Ohr. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. — *Grahe*, Beiträge zur kalorischen Auslösung der Vestibularreaktionen. Passows Beitr. **15**. — *Grahe*, Weitere Mitteilungen über die Auslösung des Nystagmus durch 5-ccm-Spülung. Passows Beitr. **17**. — *Kobrak*, Beiträge zur Lehre von den statischen Funktionen des menschlichen Körpers, unter besonderer Berücksichtigung des statischen Labyrinths. Berlin 1922. — *Leidler*, *Rothfeld* und *Marburg*, zit. bei *Ruttin*, Aneurysma der Arteria carotis cerebri usw. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfheilk. **107**. — *Mygind*, *H. S.*, Ein neues Labyrinthfistelsymptom. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **77**. — *Pommeresch*, Vergleichende Versuche über verschiedene mechanische Vagusreizungsmethoden usw. Dissertation, Marburg 1921. — *Preysing*, Diskussionsbemerkungen zum Vortrag von *Karlefors* und *Nylen* über Pseudofistelsymptom. Naturforscherversammlung Bad Nauheim 1920. — *Voss*, ebenda. — *Rhese*, Kriegsverletzungen und Kriegserkrankungen an Ohr, Nase, Hals 1918. — *Shambaugh*, Über den Bau und die Funktion der Crista ampullaris. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege 65. — *Wittmaack*, Über den Erregungsvorgang im Vorhofbogengangapparat. Ges. d. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte **1**. 1921. — *Zange*, Pathologische Anatomie und Physiologie der mittelohrentspringenden Labyrinthentzündungen 1919.

(In den vorgenannten Veröffentlichungen weitere Literaturnachweise, deren Anführung hier der Platzersparnis wegen unterblieb.)

Eine leistungsfähige u. relativ preiswerte Saug- u. Druckpumpe.

Von

Dr. A. Seligmann, Frankfurt a. M.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 18. August 1922.)

Im Spezialgebiet des Hals-Nasen-Ohrenarztes ist heutzutage die Saug- und Druckluft ein fast unentbehrliches Hilfsmittel geworden, das zu manchen Eingriffen, besonders bei der Broncho- und Oesophagoskopie geradezu eine Conditio sine qua non darstellt. Da die von den medizinischen Spezialfabriken auf den Markt gelangenden Pumpen meist recht teuer sind, soll diese kleine Veröffentlichung die Kollegen auf eine Pumpe aufmerksam machen, die neben großer Zuverlässigkeit und Leistungsfähigkeit den Vorzug hat, nicht allzu teuer zu sein. Es handelt sich um einen Klein-Kompressor (Abb. 1) nach Freund, Modell Sa, der von der Berliner Aktien-Gesellschaft für Eisengießerei und Maschinenfabrikation Charlottenburg, Franklinstraße 6, hergestellt wird. Die kleine Maschine ist 22 cm hoch, knapp ebenso breit und ca. 18 cm lang, wobei die Festscheibe, über die der Riemen läuft, mit eingerechnet ist. Dieselbe wird durch einen Elektromotor mittelst Riemen angetrieben, der für unsere Zwecke (ca. 2—3 Atmosphären) ungefähr $^1/_3$ PS stark sein muß. Die Pumpe leistet nun z. B. folgendes: Sie komprimiert die Luft in einem ca. 50 l fassenden Windkessel in 1 Minute auf $^1/_2$ Atmosphäre, in 1 Minute 50 Sekunden auf 1 Atmosphäre und in 2 Minuten 40 Sekunden auf $1\,^1/_2$ Atmosphären usw. Die Saugkraft ist gleichfalls recht bedeutend; $^1/_2$ l Wasser wird durch ein verlängertes dünnes Saugrohr, wie es besonders bei der Oesophagoskopie verwendet zu werden pflegt, in 25 Sekunden völlig aufgesaugt.

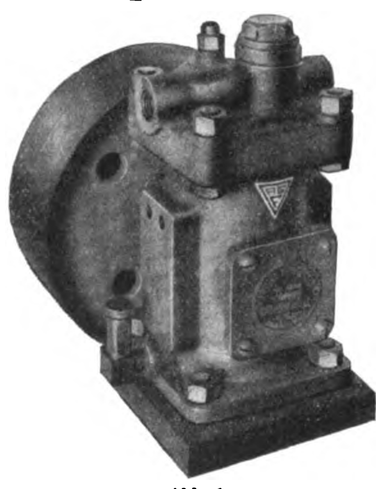


Abb. 1.

Ich führe absichtlich hier praktische Maßstäbe an und lasse die genaueren maschinellen Berechnungen weg, da erstere die Leistungen leichter versinnbildlichen. Ebenso bewährt sich die Pumpe sehr gut zum Absaugen der Nase bei Nebenhöhlenerkrankungen oder Blut und Schleim bei Operationen im Mund und am Kehlkopf. Die Pumpe kostete mit Festscheibe für den Riemen im Juni ca. 4 000 M., dazu kommt der Motor zum Antrieb, dessen Kosten sich für Gleichstrom auf ca. 9 000 M., für Wechselstrom auf ca. 6 500 M. belaufen; man kann aber auch einen vorhandenen, am besten einen Repulsionsmotor, irgendwelcher Art verwenden. Die Anschaffung eines Windkessels von 50 l Inhalt nebst Manometer, Sicherheitsventil und Lufthahn beläuft sich auf ca. 2 300 M., so daß die ganze Anlage im Juni 12—15 000 M. (je nach dem Motor) kostete.

Die außerordentliche Leistungsfähigkeit der Maschine zeigt sich in der Kürze der Zeit, die sie benötigt, um eine immerhin ganz respektable Menge Luft auf den Druck einer Atmosphäre bzw. mehr zu bringen. Ich benutze die Pumpe seit einiger Zeit zu meiner vollsten Zufriedenheit. Der Anschaffungspreis erscheint ja im ersten Augenblick ziemlich hoch, doch kosten die Apparate anderer, besonders die der Spezialfabriken weit mehr.

Nochmals zur Tonsillenfrage.

(Entgegnung auf die in Band 1, Heft 3 u. 4 dieser Zeitschrift erschienenen Arbeiten von *Meyer*, *Richter* sowie *Amersbach* und *Königsfeld*.)

Von

Privatdozent Dr. **Otto Fleischmann.**

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Ohrenkranke zu Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. *O. Voß*].)

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 13. August 1922.)

Meine Arbeiten[1], [2], [3], welche sich mit dem Problem des adenoiden Gewebes und speziell der Tonsillen beschäftigen, sind, wie zu erwarten stand, mehrfach auf Widerspruch gestoßen, wobei sich die ganze Polemik um die Bedeutung der hier festgestellten reduzierenden Kräfte dreht. Auf die Einwendungen *Feins*[4] bin ich bereits ausführlich eingegangen[5], neuerdings sind nun auch *Meyer*[6], *Amersbach* und *Königsfeld*[7] sowie *Richter*[8] ebenfalls mit Entgegnungen hervorgetreten, die zwar, entgegen *Fein*, das Vorhandensein reduzierender Kräfte in den Tonsillen selbst bestätigen, sich aber im übrigen gegen meine Folgerungen wenden. Vor allem befassen sie sich kritisch mit der von mir erneut aufgeworfenen Frage einer evtl. endokrinen Funktion der Tonsillen, die ich auf Grund ebendieser reduzierenden Kräfte ihrer Sekrete vermuten zu dürfen glaubte. Alle drei Arbeiten gelangen in dieser Beziehung zu einem ablehnenden Urteil; speziell die Ausführungen von *Meyer* sowie von *Amersbach* und *Königsfeld* gipfeln in der Feststellung, daß eine innere Sekretion der Tonsillen durch das Vorhandensein von Reduktionsstoffen in denselben nicht erwiesen ist. Dies ist nun nach allem richtig. Ich

---

[1] *Fleischmann*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, Heft 1.

[2] *Fleischmann*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, Heft 2 und 3.

[3] *Fleischmann*, Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32.

[4] *Fein*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**, Heft 2 und 3.

[5] *Fleischmann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 3 und 4.

[6] *Meyer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 3 und 4.

[7] *Amersbach* und *Königsfeld*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 3 und 4.

[8] *Richter*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 3 und 4.

möchte mir aber doch erlauben, darauf hinzuweisen, *daß meine diesbezüglichen Ausführungen doch vollkommen in der Form einer Hypothese gemacht waren.* Wo ich von einer inneren Sekretion der Tonsillen sprach, war ich mir wohl bewußt, *daß es sich dabei nur um eine Vermutung, wenn auch eine naheliegende Vermutung handeln könnte und habe dies auch nicht anders zum Ausdruck gebracht.* Ich habe weiter bei dem kurzen Überblick über die in der Literatur niedergelegten Mitteilungen betreffs Wechselbeziehungen zwischen Tonsillen und unzweifelhaften endokrinen Drüsen *jede Stellungnahme als übereilt abgelehnt, vielmehr ausdrücklich die Notwendigkeit weiterer Untersuchungen in dieser Frage betont und solche auch in Aussicht gestellt*[1]). Dieselben sind allerdings durch verschiedene Umstände leider noch nicht zu dem gewollten Abschluß gekommen, immerhin aber haben sie einige Ergebnisse gezeitigt, die mir heute bereits eine entschiedenere Stellungnahme ermöglichen. Doch davon später.

Was ich in meiner ersten Arbeit über die Tonsillen hinsichtlich einer evtl. endokrinen Funktion derselben gesagt habe, trug somit lediglich den Charakter einer Arbeitshypothese, und unter diesem Gesichtspunkt halte ich auch heute noch trotz der nun gemachten Einwände meine Ausführungen für voll berechtigt. Sie erscheinen vielleicht auch gar nicht so gewagt, wenn ich darauf hinweise, daß eine so anerkannte Autorität auf dem Gebiete der inneren Sekretion wie *Biedl*[2]) die Oxydations- und Reduktionsvorgänge des Organismus schlechthin unter die innere Sekretion rechnet. Allerdings spielen sich solche Vorgänge wohl in jeder lebenden Zelle ab und gehören geradezu zu ihren Lebensäußerungen. Man wird aber gleichwohl den Organen, welche, wie auch die Tonsillen, reduzierende Eigenschaften *in einem Maße* besitzen, das zweifellos über ihre eigenen Lebensbedürfnisse hinausgeht, eine Sonderstellung nicht versagen dürfen. Erscheinen sie doch dadurch *nicht mehr als chemisch indifferent.* Da aber gleichzeitig die Stoffe, welche reduzierende Kräfte entfalten, *einfache Körper* sein müssen, denn sie sind abiuret und dialysabel, so dürften sie im allgemeinen, wie die Ausführungen von *Herzfeld* und *Klinger*[3]) zeigen, auch befähigt sein, *durch Zellmembranen und Gefäßwandungen hindurchzutreten. Eine Einwirkung auf den Gesamtorganismus ist also nicht ohne weiteres abzulehnen.* In diesem Zusammenhang möchte ich nur daran erinnern, daß gewichtige Gründe — ich ver-

[1]) Zur Charakterisierung meines Standpunktes verweise ich auf den Satz, der sich am Schluß meiner Betrachtung über die evtl. innere Sekretion der Tonsille findet und der lautet: „Ich will mich nicht weiter in diesen heute noch recht unfruchtbaren Betrachtungen verlieren, zumal sie die Gefahr in sich schließen, wiederum zu höchst phantasievollen Vorstellungen über die Funktion der Tonsillen Veranlassung zu geben.“

[2]) *Biedl*, Innere Sekretion **1**. Berlin-Wien 1913.

[3]) *Herzfeld* und *Klinger*, Biochem. Zeitschr. **83**.

weise auf die einschlägigen Arbeiten von *Abderhalden*[1]), *Kahn*[2]), *Romeis*[3]), *Herzfeld* und *Klinger*[4]), *Abelin*[5]), *Adler*[6]) u. a. — dafür sprechen, daß die ganzen Hormone solche einfachen Körper darstellen, ja für einzelne, so das Adrenalin, ist dies einwandfrei bewiesen. Auch die bekannteren Organextrakte, welche uns die moderne chemische Industrie zu therapeutischen Zwecken liefert, wie die Glandole usw., entsprechen durchwegs der angeführten Charakteristik.

Wir können das Problem der reduzierenden Eigenschaften noch von der umgekehrten Seite aus betrachten. Da die Hormone überwiegend mehr oder minder giftige Stoffe darstellen, so würde sich daraus für den Organismus ständig die Gefahr einer verhängnisvollen Aufstapelung ergeben, wenn dieser nicht in der Lage wäre, dieselben rasch genug wieder zu zerstören. Und da die Natur sich hierbei erfahrungsgemäß ganz vorzugsweise des oxydativen Abbaues bedient, wofür wiederum das Adrenalin das gegebene Beispiel ist, *so würden die reduzierenden Eigenschaften eines Hormons auch die geeignete Basis für diesen Entgiftungsvorgang abgeben.* Oxydation und Reduktion stehen ja in so enger Beziehung, daß man sogar — und sicherlich nicht ohne Berechtigung — den Vorschlag gemacht hat, beide Begriffe in einen zusammenzuschmelzen. Indem ein Körper reduziert, wird er ja selbst gleichzeitig oxydiert.

Diese beiden Überlegungen sind, wenn auch rein theoretischer Natur, sicherlich nicht einfach von der Hand zu weisen; natürlich ist damit in der Frage der inneren Sekretion der Tonsillen noch nichts entschieden, denn die letztere würde, wie ich *Amersbach* und *Königsfeld* vollkommen zugebe, das Vorhandensein einer dem Organ spezifischen und für den Organismus hoch wirksamen chemischen Substanz voraussetzen, deren Nachweis noch völlig aussteht. Wir sind aber wohl berechtigt, solche zu vermuten, denn die ganzen Mitteilungen über Wechselbeziehungen zwischen Tonsillen und noch mehr zwischen Nase und anderen Organen, so unklar und unbestimmt sie sein mögen und so skeptisch man sich ihnen gegenüberstellen muß, hat die Kritik bisher nicht zu widerlegen vermocht. *Und daraus glaube ich auch die Berechtigung ableiten zu können, wenn ich aus dem Vorhandensein stark reduzierender Kräfte in den Tonsillen auf die Möglichkeit resp. Wahrscheinlichkeit einer endokrinen Funktion schloß.*

Betrachten wir die ganze Frage von diesem Gesichtspunkte aus, so besagt der Nachweis, den *Meyer*, sowie *Amersbach* und *Königsfeld*

---

[1]) *Abderhalden*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **162** und **176**.
[2]) *Kahn*, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **163**.
[3]) *Romeis*, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **5** und **6**; Pflügers Ach. f. d. ges. Physiol. **173**.
[4]) *Herzfeld* und *Klinger*, Münch. med. Wochenschr. 1918. Nr. 24.
[5]) *Abelin*, Biochem. Zeitschr. **80**.
[6]) *Adler*, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. **86**.

angetreten haben, daß die Goldchloridreduktion auch von einer großen Anzahl anderer Organe gegeben wird, nicht viel. Ganz abgesehen davon, daß bei den meisten der aufgezählten Organe ja doch eine innere Sekretion nicht ausgeschlossen werden kann, im Gegenteil sogar vermutet und teilweise auch erwiesen worden ist, so kommt es natürlich ganz auf den *Grad der Reaktion* an. Dieselbe ist dabei selbstverständlich rein unspezifischer Art, eine einfache Reduktionsprobe, wie wir noch mehrere besitzen, und ich habe dieselbe auch niemals anders aufgefaßt. Wenn dies vielleicht in meiner ersten Arbeit nicht mit der nötigen Deutlichkeit zum Ausdruck kam, so läßt meine Entgegnung an *Fein*, welche ohne Kenntnis der in Rede stehenden Arbeiten geschrieben war, darüber keinen Zweifel mehr aufkommen[1]).

Aus den eben angeführten Gründen erschien es mir für unsere Frage von einiger Wichtigkeit, das Reduktionsvermögen der einzelnen Organe wirklich quantitativ zu bestimmen. Die Untersuchungen wurden an drei jungen Kaninchen durchgeführt, wobei ich mich allerdings nicht der Goldchloridreduktion bediente, da bei derselben eine exakte Vergleichung durch den bald mehr roten, bald mehr blauen Farbenton, sowie durch die mehr oder minder starke Ausflockung beeinträchtigt wird, vor allem aber, da dieselbe Organmengen von mindestens einem Gramm verlangt, wodurch gerade die Tonsillen und einige andere Organe, auf die es hier besonders ankommt, hätten ausscheiden müssen. Es kam also auf eine sehr empfindliche Probe an und in dieser Hinsicht zeigte sich die Titration mit einer $^{n}/_{100}$-Lösung von Kaliumpermanganat als sehr geeignet. Dieses wird bei seiner Reduktion in Manganoxydulsalz verwandelt und dadurch entfärbt. Der Umschlag erfolgt mit der nötigen Schärfe.

Die Ausführung gestaltete sich im übrigen folgendermaßen: Die Tiere wurden durch Verbluten getötet, die Organe herausgenommen, gereinigt und isoliert. Die Extraktion erfolgte durch Verreiben mit Magnesiumsulfat und kochender Trichloressigsäurelösung und zwar kamen auf 1 g Organ 3 g Magnesiumsulfat und 10 ccm 4 proz. Trichloressigsäurelösung. Die einzelnen Röhrchen wurden mit je 2 ccm der filtrierten Extrakte beschickt, wo geringere Mengen erhalten waren, wurden diese benutzt und nach beendeter Titration das Resultat auf 2 ccm umgerechnet. Die Titration erfolgte aus einer Bürette, welche mit einer $^{n}/_{100}$ Kaliumpermanganatlösung gefüllt war, die auf je 100 ccm mit 3 ccm 10 proz. Schwefelsäure angesäuert war, und zwar wurde festgestellt, wieviel Tropfen derselben jedesmal innerhalb 1 Stunde von dem betreffenden Organextrakt eben noch entfärbt wurden. Das Unter-

[1]) Die betreffende Stelle in meiner Arbeit lautet wörtlich: „Die Goldreaktion ist ja keineswegs eine spezifische Reaktion für bestimmte reduzierende Substanzen usw.“

suchungsergebnis zeigt die folgende Tabelle, wobei die Zahlen, wie gesagt, die von je 2 ccm Organextrakt reduzierte Tropfenzahl der $^{n}/_{100}$ Kaliumpermanganatlösung angeben.

Organe:	Grenzwerte:	Durchschnittswerte:
1. Nebenniere	59—61	60
2. Schilddrüse	20—39	26
3. Hypophyse	(die 3 Hypophysen zusammen untersucht)	35?
4. Pankreas	22—30	26
5. Hoden	26	26
6. Ovarium	24	24
7. Thymus	28—31	29
8. Milz	26—31	29
9. Lymphdrüse	27—30	28
10. Tonsille	32—34	33
11. Speicheldrüse	23—26	24
12. Tränendrüse	17	17
13. Leber	32—35	33
14. Lunge	30—34	32
15. Niere	24—25	24
16. Gehirn	15—19	16
17. Haut	10—11	10
18. Schleimhaut (des Gaumens)	15—19	17
19. Fettgewebe	6—10	7
20. Quergestreifte Muskulatur	9—11	10

Das Resultat der drei Untersuchungen ist eindeutig genug, um die vorliegenden Verhältnisse genügend zu charakterisieren, auch wenn es natürlich nur relative Werte gibt. Andere zu gewinnen ist aber nicht möglich, schon deshalb nicht, da wir zur Zeit kein Verfahren kennen, welches uns gestattet ein Organ wirklich quantitativ zu extrahieren, daher werden Verluste unausbleiblich sein und diese können im Einzelfall verschieden groß sein. Aus den übereinstimmenden Befunden zu schließen, scheint dieser Fehler jedoch das Gesamtergebnis kaum zu beeinträchtigen. Dasselbe zeigt zwar in Übereinstimmung mit *Meyer*, sowie mit *Amersbach* und *Königsfeld*, daß alle untersuchten Gewebe reduzierende Fähigkeiten besitzen, es zeigt aber auch auf der anderen Seite, daß diese Eigenschaften in sehr verschiedenem Maße vorhanden sind. Weitaus am stärksten ist die Reduktionskraft der Nebenniere, sie übertrifft alle anderen Organe etwa um das Doppelte. Mittlere Werte ergeben sodann die übrigen endokrinen Organe: die Hypophyse, die Thymus, die Milz und die Schilddrüse. Für die Untersuchung von Epiphyse und Epithelkörperchen waren verwertbare Mengen leider nicht erhältlich. Mittlere Werte liefert auch das Pankreas, welches in der Regel ebenfalls als endokrines Organ aufgefaßt wird, ebenso wie Hoden und

Ovarium, die sich allerdings nur an der unteren Grenze der mittleren Werte halten, doch spielt hierbei möglicherweise die noch unvollständige Entwicklung der Tiere eine Rolle. Auch für die Speicheldrüsen hat man eine innersekretorische Funktion in Anspruch genommen. Dieselben geben ebenfalls noch mittlere Werte. Die Tonsillen und ebenso auch die Lymphdrüsen verhalten sich hinsichtlich ihrer Reduktionskraft ähnlich wie die Milz und dieser Befund zwingt mich selbstredend dazu, die Sonderstellung, welche ich ersteren den Lymphdrüsen gegenüber auf Grund der *Richter*schen[1]) Mitteilungen einräumte, die nachzuprüfen ich keine Gelegenheit hatte, fallen zu lassen. Weitere Folgerungen für die Bedeutung der Tonsille ergeben sich jedoch daraus nicht, denn es ist ja möglich, daß Lymphdrüsen und Tonsillen vielleicht ein gemeinsames endokrines System darstellen. Ähnliche Reduktionswerte wie die genannten Organe liefern Lunge, Leber und Niere, welchen man eine entgiftende, also doch für den Organismus hoch bedeutsame chemische Funktion zuschreibt. Die übrigen Organe, Gehirn und Tränendrüsen, zeigen nur geringe Reduktionskraft, ebenso die Schleimhaut, ganz auffallend gering ist dieselbe aber bei der Haut, dem Fettgewebe und der Muskulatur. *Wir finden also bei genauerer Betrachtung sogar recht charakteristische Unterschiede, die nicht ganz so belanglos sein können, wie dies nach den Ausführungen von Meyer, sowie von Amersbach und Königsfeld den Anschein hat. Sie sind daher auch kaum lediglich auf das Vorhandensein von Stoffwechselzwischenprodukten zurückzuführen, geben sie doch tatsächlich gewisse Anhaltspunkte, welche Beziehungen zwischen der Reduktionskraft eines Organes und seiner Funktion nicht ganz so unmöglich erscheinen lassen.* Das Adrenalin mit seinen stark reduzierenden Eigenschaften ist übrigens der Beweis dafür, daß hier nicht nur Stoffwechselzwischenprodukte im Spiele sind. So bestärkt also eine genauere Betrachtung der vorliegenden Verhältnisse eher meine Vermutung, als sie dieselbe widerlegt.

Das Hauptargument gegen meine Anschauung bringt zweifellos *Meyer* vor mit der Behauptung, daß die reduzierende Substanz in den Tonsillen Ameisensäure sei, denn wäre dies richtig, dann würden meine Vermutungen hinsichtlich ihrer inneren Sekretion sich natürlich als irrtümlich herausstellen. Der reduzierende Körper wäre dann tatsächlich ein einfaches Stoffwechselzwischenprodukt ohne größere Bedeutung. Der erbrachte Nachweis erscheint mir aber lückenhaft und die Frage fordert zur Nachprüfung auf.

Um mich von der starken Reduktionskraft der Ameisensäure gegenüber Goldchlorid zu überzeugen, habe ich Verdünnungen von konzentrierter Ameisensäure nach dem Prinzip der geometrischen Reihe hergestellt, indem 8 Röhrchen mit je 2 ccm destillierten Wassers beschickt

[1]) *Richter*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.

wurden. Röhrchen 1 diente als Kontrolle. Zu Röhrchen 2 kamen 2 ccm konzentrierter Ameisensäure hinzu, es wurde mit der Pipette gut durchgemischt und 2 ccm in Röhrchen 3 übertragen, hier ebenfalls gut durchgemischt und wieder 2 ccm in Röhrchen 4 übertragen und so fort, bis folgende Verdünnungen der konzentrierten Lösung vorlagen:

Röhrchen	1	2	3	4	5	6	7	8
	(Kontrolle)	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	$^1/_{16}$	$^1/_{32}$	$^1/_{64}$	$^1/_{128}$

Dann wurde jedes Röhrchen einmal aufgekocht und mit je 2 Tropfen 1,1proz. Goldnatriumchloridlösung versetzt. In einer 2. Reihe wurde dann der gleiche Versuch wiederholt, nur die Ameisensäure anstatt mit destilliertem Wasser mit 4proz. Trichloressigsäure verdünnt. Das Ergebnis des Versuches war, daß in der mit Wasser verdünnten Reihe eine alsbaldige Reaktion in Röhrchen 3 und 4 auftrat, nach 24 Stunden war die Reaktion auch in Röhrchen 2, 5 und 6 positiv. In der mit Trichloressigsäure verdünnten Reihe trat dagegen eine Reduktion nur in Röhrchen 2 und 3 und erst nach 24 Stunden ein. *Die Reaktion war in sämtlichen Röhrchen beider Reihen, soweit sie positiv ausfiel, nur schwach, in keinem Fall trat eine auch nur annähernd so kräftige Reaktion auf, wie man sie bei Tonsillenextrakten zu sehen gewohnt ist.* Das etwas erstaunliche Resultat veranlaßte mich, den ganzen Versuch mit einem anderen Ameisensäurepräparat zu wiederholen, das Resultat war auch diesmal kein günstigeres, auch wenn kleinere Schwankungen bestanden.

Seit längerer Zeit habe ich neben der Goldreaktion auch Parallelversuche mit dem *Folin-Denis*schen Reagens angestellt und bei den untersuchten Organen und Körperflüssigkeiten, speziell bei den Tonsillen, den Nasenmuscheln, dem Speichel und dem Nasenschleim, welche verschiedentlich geprüft wurden, übereinstimmende Reaktionen festgestellt[1]). War die Goldreaktion positiv, so war es auch die Phenolreaktion, ja letztere erwies sich als empfindlicher und prompter. Im übrigen handelt es sich ebenfalls um eine unspezifische Reduktionsprobe, bei der Phosphorwolframsäure zu einer blauen niedrigeren Oxydationsstufe reduziert wird [*Guggenheim*[2])]. Ein Nachteil ist ihre oftmals geringe Beständigkeit, doch ermöglicht sie eine genauere Abschätzung der Reaktionsintensität, da Farbenumschläge fehlen, weshalb man sie vielfach auch zur quantitativen colorimetrischen Bestimmung, insbesondere zum quantitativen Nachweis von Adrenalin und Harnsäure herangezogen hat [*Authenrieth* und *Quantmeyer*[3]) u. a.].

---

[1]) Da die Anwendung von Magnesiumsulfat hierbei störende Niederschläge liefert, erfolgt die Extraktion der Organe zweckmäßig nicht mit Magnesiumsulfat und Trichloressigsäure.

[2]) *Guggenheim*, Die biogenen Amine. Berlin 1920.

[3]) *Authenrieth* und *Quantmeyer*, Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 32.

Zur Kontrolle prüfte ich auch das Verhalten der Ameisensäure gegenüber diesem Reagens, indem ich nochmals sowohl mit destilliertem Wasser wie mit 4proz. Trichloressigsäurelösung die gleichen Verdünnungen wie oben anstellte. Jedes Röhrchen wurde dann in der Kälte mit 0,5 ccm des Reagenses und darauf mit 2 ccm gesättigter Natriumbicarbonatlösung versetzt und umgeschüttelt. Die mit Wasser und die mit Trichloressigsäure verdünnte Reihe zeigt keine wesentlichen Unterschiede. Die Reaktion war beide Male in Röhrchen 2 stark, in Röhrchen 3 schwach positiv, in den übrigen negativ. Auch dieser Versuch wurde mit 2 verschiedenen Ameisensäurepräparaten durchgeführt und hatte beide Male das gleiche Ergebnis.

Betrachtet man das Resultat der beiden Versuchsreihen, die ich wegen ihrer Wichtigkeit ausführlich mitgeteilt habe, so wird man sich kaum den *Meyer*schen Ausführungen anschließen können. Die ganzen Reaktionen der Ameisensäure mit Goldchlorid stehen an Intensität so sehr hinter denen der Tonsillen zurück, *daß man entgegen Meyer mit Sicherheit annehmen kann, daß die Ameisensäure, wenn sie überhaupt für die Goldreaktion der Tonsille in Frage kommt, höchstens an derselben mitbeteiligt ist, daß sie aber keineswegs die reduzierende Substanz derselben schlechthin ist.* Auch dieses Zugeständnis geht wohl zu weit, denn für die Beurteilung sind natürlich nur die Verdünnungen mit Trichloressigsäure maßgebend, da es sich ja um den Vergleich mit der Reaktion trichloressigsaurer Tonsillenextrakte handelt. Die Goldchloridreduktion wie auch die Phenolreaktion der Ameisensäure ließ sich aber in trichloressigsaurer Lösung nur bis zu einer Verdünnung von $^1/_4$ feststellen und es erscheint schwer glaublich, daß die Ameisensäure in solchen Konzentrationen in den Tonsillen vorhanden ist, *so daß es wohl mit Sicherheit angenommen werden kann, daß das evtl. Vorhandensein von Ameisensäure in den Tonsillen bei der Gold- wie Phenolreaktion derselben keine nennenswerte Rolle spielt.*

Nach diesen Feststellungen ist es eine Frage sehr untergeordneter Bedeutung, ob sich Ameisensäure in den Tonsillen überhaupt findet. Die Möglichkeit soll keineswegs bestritten werden, was aber die Beweisführung *Meyers* anbelangt, so möchte ich mir einige Einwendungen erlauben. Wie *Stepp*[1]) darlegt, auf dessen Arbeit sich *Meyer* ja selbst beruft, kann Ameisensäure sehr leicht als Kunstprodukt aus allen möglichen organischen Stoffen entstehen und diese Voraussetzung ist nach ihm gegeben sowohl bei der Destillation zuckerhaltiger Lösungen, wie bei der Destillation in Gegenwart größerer Säuremengen, sowie bei der Destillation bei höherer Temperatur. Nehmen wir an, daß *Meyer*, was aus seiner Arbeit nicht ersichtlich ist, seine Destillate unter vermindertem Druck und bei niederer Temperatur gewonnen hat, so hat er doch

[1]) *Stepp*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **109**.

jedesmal bei stark saurer Reaktion überdestilliert und, wie wir sehen werden, enthalten die Tonsillen Stoffe, aus denen sehr leicht Ameisensäure entstehen kann. Wir müssen also immerhin mit der Möglichkeit rechnen, daß es sich bei der Ameisensäure, welche *Meyer* im Destillat seiner Tonsillen und Lymphdrüsenextrakte nachweisen konnte, lediglich um Kunstprodukte gehandelt haben kann. Mit dieser Möglichkeit rechnet, wie ich sehe, auch *Richter*[1]). *Meyer* hat diese Frage mit keinem Wort gestreift.

Um einigermaßen eine Klärung in der Frage der reduzierenden Substanzen der Tonsille herbeizuführen, ging ich daran, Mandelextrakte aufzuteilen. Es handelt sich um 2 Untersuchungsreihen, wobei das Ausgangsmaterial das eine Mal von Menschen, das andere Mal von Rindern stammte. Die Mandeln wurden gereinigt, geschabt, der Brei nach dem Verfahren von *Wichowski* auf paraffinierte Glasscheiben ausgestrichen und getrocknet, dann die Schicht abgetragen, in Toluol entparaffiniert und in der Reibschale zu Pulver verrieben. Leider betrugen die für beide Untersuchungen verfügbaren Mengen jedesmal nur einige Gramm Tonsillenpulver.

Die Extrakte wurden dadurch gewonnen, daß das Organpulver beide Male mit $^{n}/_{40}$ Salzsäure verrieben, im Kochkolben zum Sieden erhitzt und 2 Sekunden im Sieden erhalten wurde. Dann wurden die ungelösten Teile abkoliert, die Lösung mit $^{n}/_{10}$ Natronlauge neutralisiert und allmählich unter Umrühren eine fünffach verdünnte Lösung von kolloidalem Eisenhydroxyd zugesetzt. Das Mengenverhältnis wurde dabei so gewählt, daß auf je 2 g frisches Organ 11 ccm $^{n}/_{40}$ Salzsäure und 7 ccm des verdünnten Liquor ferri oxydati dialysati kamen. Nach dem Abfiltrieren des reichlich ausfallenden Niederschlages erhielt man einen klaren farblosen Extrakt von neutraler Reaktion, der sich frei von Eiweiß und Eisen erwies und sowohl die Gold- wie Phenolreaktion gab.

Um die Frage der Ameisensäure hier nochmals zu berühren, sei darauf hingewiesen, daß auch solche Tonsillenextrakte — es handelte sich um Auszüge, welche durch nochmaliges Auskochen der Filterrückstände gewonnen, aber zur Aufteilung nicht weiter benutzt wurden — eine deutliche Gold- wie Phenolreaktion zeigten, die mit basischem Bleiacetat keinerlei Niederschläge gaben und damit frei von Ameisensäure sein mußten, denn dieses wird bekanntlich durch basisches Bleiacetat ausgefällt. Der reduzierende Faktor konnte also bei diesen Extrakten nicht Ameisensäure sein.

Die Aufspaltung der auf diese Weise gewonnenen Mandelauszüge erfolgte dann dadurch, daß dieselben zunächst bei schwefelsaurer Reaktion mit Phosphorwolframsäure in üblicher Weise ausgefällt wurden. Man erhält 2 Teile, den Phosphorwolframsäureniederschlag, der

[1]) *Richter*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**.



die Gesamtheit der Basen darstellt, und das Filtrat des Niederschlages, welches die Monoaminosäuren, die Dicarbonsäuren und die übrigen Extraktivstoffe enthält. Letzteres wurde mit Baryt von Phosphorwolframsäure und Schwefelsäure, mit Kohlensäure von Baryt befreit und gab nach Einengen sowohl die Gold- wie Phenolreaktion. Im Gegensatz hierzu gab der Phosphorwolframsäureniederschlag, nachdem er mit Hilfe von Acetonwasser, Barytwasser und Kohlensäure in die Lösung der kohlensauren Basen überführt war, keine der beiden Reaktionen. Auch die aus dieser Lösung durch Ausfällung mit Silbernitrat resp. Silbernitrat und Baryt nach dem Verfahren von *Kossel* und *Kutscher* isolierten Fraktionen, die Alloxurbasen, die Histidin-, Arginin- und Lysinfraktion, ergaben, nachdem sie jedesmal in salzsaure Lösung gebracht waren, ein vollkommen negatives Resultat. *Es scheint also, daß die reduzierenden Substanzen sich allein in dem Filtrat der Phosphorwolframsäurefällung finden.* Allerdings ist es nicht ausgeschlossen, daß auch einzelne Bestandteile des Phosphorwolframsäureniederschlages gewisse reduzierende Eigenschaften besitzen, denn die vorhandenen Substanzmengen können ja zu gering gewesen sein, um eine positive Reaktion zu geben, ihre Reduktionswirkung kann auch durch die eingreifende Vorbehandlung zerstört worden sein. An sich dürfte dieselbe aber, falls sie überhaupt vorliegt, für die Goldchloridreduktion der Tonsillen kaum von Bedeutung sein, nachdem diese ja auch bei kleinen Substanzmengen noch kräftige Reaktionen erkennen lassen.

Leider war das Ausgangsmaterial zu einer weiteren Aufteilung des Filtrates der Phosphorwolframsäurefällung zu gering, so daß der reduzierende Faktor hier nicht genauer analysiert werden konnte. Gleichwohl wird man kaum fehlgehen, denselben in der Hauptsache in der Tyrosingruppe, zu vermuten, deren Anwesenheit durch die positive *Millon*sche Reaktion erwiesen werden konnte. Der die Goldchloridreduktion gebende Teil der Tonsillenextrakte gibt ja auch die Phenolreaktion und diese gilt in Aminosäuregemischen als charakteristisch für Tyrosin. *Herzfeld* und *Klinger*[1]) haben dieselbe sogar zum quantitativen Nachweis von Tyrosin herangezogen, wobei allerdings festgestellt werden muß, daß man bei dieser Methode etwas zu hohe Werte erhält, da, wie *Abderhalden* und *Fuchs*[2]) zeigten, auch einige andere Aminosäuren, wie das Tryptophan, an dem positiven Ausfall der Reaktion mit beteiligt sein können. In unseren Tonsillenextrakten liegt diese Möglichkeit natürlich auch für andere, nicht aus dem Eiweiß abzuleitende Extraktivstoffe vor. Tyrosin gibt nach *Richter*[3]) auch die Goldchloridreduktion.

---

[1]) *Herzfeld* und *Klinger*, Biochem. Zeitschr. **88**.

[2]) *Abderhalden* und *Fuchs*, zit. nach *Weil* in *Abderhalden*, Biolog. Arbeitsmethoden **1**, 7. Berlin-Wien 1922.

[3]) *Richter*, Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **131**.



Abb. 1. Einwirkung des Tonsillenextraktes auf das *Straub*sche Froschherz. (Biologische Prüfung auf Anwesenheit von Cholin.) * Angabe von 8 Tropfen des acetylierten Extraktes. ** Angabe von einigen Tropfen einer Atropinlösung 1 : 10000.

Mit der Feststellung des die Gold- wie Phenolreaktion gebenden Tyrosins ist aber in Übereinstimmung mit den oben geäußerten Bedenken wiederum der Nachweis erbracht, *daß die reduzierenden Eigenschaften der Tonsillen nicht, wie Meyer glaubt, allein auf der Anwesenheit von Ameisensäure beruhen können.* Die Bedeutung des Tyrosin für die Tonsillen bleibt vorläufig ungeklärt. Im allgemeinen ist es natürlich Baustein für die Bildung von Eiweißkörpern wie in anderen Organen auch. Ist aber die Reduktionswirkung verschiedener weiterer Organe — und das liegt doch wohl ziemlich nahe — ebenfalls auf diesen Faktor zu beziehen[1]), dann ist es sehr wohl möglich, daß der erhöhte Gehalt an Tyrosin in einzelnen Organen in irgendeinem Zusammenhang mit ihrer Funktion steht. Tyrosin ist übrigens auch die Muttersubstanz biologisch hochwirksamer Amine, zu denen möglicherweise sogar das Adrenalin gehört [*Halle*[2])]. Hier stehen also noch Fragen offen, die wohl nur eine genaue qualitative und quantitative chemische Analyse der Lösung näher zu bringen vermag. Für die Tonsillen sollen solche Untersuchungen, sobald mir hierfür das genügende Material zur Verfügung steht, in Angriff genommen werden.

Was nun die wirksamen Substanzen der Tonsille anbelangt, so konnte ich bisher nur die Anwesenheit von *Cholin* feststellen. Zum Nachweis diente ein Extrakt, welcher wie oben durch Aufkochen mit $^{n}/_{40}$ Salzsäure, Neutralisieren mit $^{n}/_{10}$ Natronlauge und Enteiweißen mit verdünntem kolloidalen Eisenhydroxyd hergestellt wurde. 100 ccm desselben wurden mit einem Tropfen

[1]) Man darf wohl ganz allgemein die Vermutung aussprechen, daß bei der stärkeren Reduktionswirkung einzelner Organe die Gegenwart von Substanzen mit einem Phenylrest eine gewisse Rolle spielt. Zu ihnen gehört das Adrenalin, das Tyrosin, das Tyramin u. a. Bei einer ganzen Reihe von Phenolen ist ja auch die kräftige Reduktionswirkung bekannt, wobei ich nur an das Pyrogallol zu erinnern brauche.

[2]) *Halle*, Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8.

konzentrierter Salzsäure leicht angesäuert und davon 40 ccm bis zur Trockne eingedampft. Der Rückstand wurde mit kaltem absoluten Alkohol aufgenommen, der alkoholische Extrakt auf dem Wasserbad eingedunstet, nochmals mit kaltem absoluten Alkohol ausgezogen und wieder eingedunstet, der Rückstand sodann im Exsiccator über Schwefelsäure weiter getrocknet, mit Essigsäureanhydrid aufgenommen und zur Trockne eingedampft, wodurch evtl. vorhandenes Cholin acetyliert werden mußte. Der nunmehrige Trockenrückstand wurde endlich mit 1 ccm Kaltblüter-Ringer-Lösung aufgenommen und genau neutralisiert. Die Wirkung dieses Extraktes auf das nach *Straub* präparierte überlebende Froschherz, welche Herr Privatdozent Dr. *Lipschitz* vom hiesigen pharmakologischen Institut auf meine Bitte hin liebenswürdigerweise prüfte, nachdem mir die Apparatur hierfür fehlte, ist in der Kurve (Abb. 1) wiedergegeben. Dieselbe zeigt bereits bei Zugabe von 3 Tropfen Extrakt einen stark hemmenden Einfluß auf die Herztätigkeit. Die Ausschläge nahmen fast augenblicklich ab, ohne daß das Herz jedoch vollständig zum Stillstand kam, es erholte sich vielmehr, zeigte aber noch längere Zeit ausgesprochene Vaguspulse. Atropin hob die Herzwirkung auf, *womit der biologische Nachweis von Cholin ganz allgemein als erbracht gilt.*

Die Feststellung erscheint mir nicht ohne Bedeutung, auch wenn sie an sich keine Folgerung auf eine evtl. innere Sekretion der Tonsille zuläßt. Neigt man ja heute immer mehr dazu, in dem Cholin nur ein Ab- und Umbauprodukt, aber kein Inkret zu erblicken, obwohl es der ausgesprochene Antagonist des Adrenalin ist und obwohl es als Hormon der Darmbewegung gilt, aber Cholin ließ sich in sehr vielen Organen feststellen[1]). Die Bedeutung liegt vielmehr in dem Nachweis eines autonom erregenden Giftes im adenoiden Gewebe, wodurch verschiedene Beobachtungen aus dem Gebiet der Pathologie der oberen Luftwege eine interessante Beleuchtung erfahren. Gerade das Moment der Vagusreizung spielt hier bei verschiedenen Erkrankungen eine große Rolle. Ich erinnere an den so häufigen Reizhusten bei akuter und chronischer Tonsillitis, der doch große Ähnlichkeit mit dem vom Gehörgang auszulösenden Reflexhusten hat und einer sedativen Behandlung sehr zugänglich ist. Weniger bekannt ist der günstige Einfluß, den die Entfernung von kranken Mandeln oder von Muschelhyperplasien auf die Abheilung chronischer Ekzeme hat, die ja bekanntlich vielfach der Ausdruck einer vagotonischen Konstitution sind [*Pulay*[2])]. Dies gilt

---

[1]) Die Sachlage ist noch nicht definitiv entschieden. Recht beachtenswert erscheint mir die kürzlich von Asher (Klin. Wochenschr., Jg. 1, No. 3) vertretene Anschauung, nach welcher man die inneren Sekrete in individuell und in generell wirkende Hormone einzuteilen hätte. In die erstere Gruppe gehört nach ihm auch das Cholin.

[2]) *Pulay*, Med. Klin. 1921, Nr. 27.

nicht nur für gewisse Formen der Kinderekzeme, auch bei isolierten Ekzemen des Naseneinganges und des Gehörganges, welche jeder anderen Therapie trotzten, sah ich nach diesen Eingriffen ohne weiteres Zutun sofortige und dauernde Heilung eintreten, und das auch dort, wo andere lokale Zusammenhänge nahezu ausgeschlossen waren. Auch das nasale Asthma beruht auf einer ausgesprochenen Vagotonie und das Heranziehen dieser Erkrankung muß geradezu überzeugend wirken, denn wir beobachten hier vielfach nicht nur bei Eingriffen in der Nase und an den Tonsillen so auffallend günstige Beeinflussung, daß der ablehnende Standpunkt *Curschmanns*[1]) bei uns Rhinologen wenig Verständnis finden dürfte, wir wissen auch, daß der Anfall durch Atropin und Adrenalin sofort coupiert werden kann, also gerade durch die Präparate, welche auch die Cholinwirkung paralysieren. Diese Beispiele sollen genügen, sie legen jedenfalls Zusammenhänge hier außerordentlich nahe. Bestehen solche aber, so ist damit auch der Nachweis erbracht, *daß das adenoide Gewebe, mag es nun eine endokrine Funktion erfüllen oder nicht, keineswegs ohne chemische Einwirkungen auf den menschlichen Organismus ist. Und da das adenoide Gewebe infolge seiner exponierten Lage allen möglichen äußeren Einflüssen in besonderem Maße ausgesetzt ist und dies nicht ohne Rückwirkungen auf seinen Chemismus bleiben kann, so erklärt sich, daß diese Einwirkung unter Umständen sogar recht erheblicher Natur sein kann, was denn auch unsere tägliche klinische Erfahrung erweist.*

Der weiteren Forschung eröffnet sich vielleicht ein aussichtsreiches Untersuchungsfeld, denn dank der Bemühungen von *Reid Hunt*[2]), *Guggenheim* und *Löffler*[3]), *Fühner*[4]) u. a. sind wir in der Lage, selbst in so kleinen Organen wie den Tonsillen den Cholingehalt im biologischen Versuch quantitativ genau festzustellen, wobei sich vielleicht recht beachtenswerte Unterschiede ergeben können. Allerdings besteht auch die Möglichkeit, daß in den Tonsillen noch andere ähnlich wirkende Substanzen sich vorfinden resp. entstehen können. So könnte man beim Asthma auch an Tyraminwirkung denken, welches durch bakterielle Einflüsse aus Tyrosin entstehen könnte, auch Histaminwirkung wäre möglich, doch ist das Vorhandensein dieser Base aus anderen Gründen unwahrscheinlich. Über all diese Fragen sollen die in Aussicht gestellten Untersuchungen Aufschluß zu geben versuchen. Es ist zu hoffen, daß dieselbe auch die Rolle klären wird, welche wir den Tonsillen dem Organismus gegenüber zuzuweisen haben.

Die Feststellung von Cholin in den Mandeln gibt uns Veranlassung, die Frage, ob die von *Meyer* in den Tonsillen gefundene Ameisensäure

---

[1]) *Curschmann*, Münch. med. Wochenschr. 1920, Nr. 7.

[2]) *Reid Hunt*, Journal of pharmacol. and exp. therapeut. Vol. 3.

[3]) *Guggenheim* und *Löffler*, Biochem. Zeitschr. 74.

[4]) *Fühner*, Biochem. Zeitschr. 77.

als Kunstprodukt aufzufassen ist oder nicht, nochmals nachzuprüfen, denn Cholin spaltet bei Einwirkung hydrolytischer und oxydativer Agenzien leicht Trimethylamin ab, aus dem bei fortschreitender Entmethylierung schließlich Harnstoff und Ameisensäure entstehen [*Guggenheim*[1])]. Es gilt also zu untersuchen, ob sich bei den von *Meyer* eingehaltenen Versuchsbedingungen aus Cholin Ameisensäure abspaltet. Zu diesem Zweck stellte ich aus chemisch reinem Cholinchlorid, welches von *Merck* in Darmstadt bezogen wurde, mit 4 proz. Trichloressigsäure eine 1 proz. Lösung her und destillierte bei einer Temperatur zwischen 50 und 60° unter stark vermindertem Druck. 10 ccm des Destillates wurden nach der von *Stepp*[2]) gegebenen und von *Meyer* befolgten Vorschrift mit 5 ccm 25 proz. Salzsäure versetzt und 0,5 g metallisches Magnesium langsam innerhalb von 2 Stunden zugegeben. Darnach wurden 5 ccm des Gemisches mit 2 ccm roher Milch und 5 ccm eisenchloridhaltiger 25 proz. Salzsäure versetzt und eine Minute lang gekocht. Es trat eine unverkennbare Violettfärbung auf, die Ameisensäurereaktion von *Fenton* und *Sisson* war also eindeutig positiv[3]). *Damit verliert natürlich der von Meyer so stark betonte Nachweis von Ameisensäure jede Bedeutung, ist es ja außerordentlich fraglich, ob dieselbe mehr als ein Kunstprodukt ist.*

Neben der Frage nach der inneren Sekretion der Tonsillen kritisieren die eingangs erwähnten Arbeiten von *Meyer*, von *Amersbach* und *Königsfeld*, sowie von *Richter* auch andere Punkte meiner Ausführungen, die ich daher noch kurz berühren muß. Es erschien mir von größter Bedeutung. darzulegen, daß wir schlechterdings in der Mundhöhle wie in der Nasenhöhle auf Grund der vorliegenden Verhältnisse einen sich hier abspielenden Oxydationsprozeß annehmen müssen, denn wir stellen hier die Gegenwart von oxydierenden und oxydablen Substanzen, von Oxydaseferment, sowie eines entsprechenden alkalisch-wässerigen Mediums fest. Dies wird auch für die Mundhöhle von den genannten Arbeiten wohl im ganzen anerkannt, *Amersbach* und *Königsfeld* selbst fanden, daß die Reduktionsstoffe des Speichels labil sind und mit der atmosphärischen Luft in Reaktion treten. Auch der ursprüngliche Gegensatz zwischen den Befunden von *Richter*[4]) und mir hinsichtlich der Goldreaktion des Speichels hat sich in meinem Sinne entschieden, der Speichel gibt die Reaktion, denn *Meyer*, sowie *Amersbach* und *Königsfeld* erhoben den gleichen Befund. *Richter* gegenüber möchte ich betonen, daß die Reaktion auch dann auftritt, wenn der Speichel durch einfaches Auf-

---

[1]) *Guggenheim*, Die biogenen Amine. Berlin 1920.

[2]) *Stepp*, Zeitschr. f. physiol. Chemie **109**.

[3]) Der Versuch hatte auch mit 5 proz. frisch bereiteter Mitaphosphorsäure angesetzt das gleiche Ergebnis.

[4]) *Richter*, Dtsch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26.

kochen und Ausfällen mit einigen Tropfen verdünntem Liquor ferri oxydati dialysati enteiweißt wird. Dieselbe ist also nicht von der Vorbehandlung mit Säure abhängig und kann daher nicht auf dem Freiwerden von Glucosamin aus Mucin beruhen, wozu doch wohl ein länger dauerndes Kochen mit Mineralsäure gehört. Der Speichel gibt auch, worauf ich hinweisen möchte, sowohl die *Folin-Denis*sche wie die *Millon*sche Reaktion, es dürfte also auch hier die gleiche Gruppe wie in den Tonsillen die Goldchloridreduktion bedingen, wenn auch natürlich nicht ausschließlich, denn die Reduktionskörper des Speichels sind, wie ich in meiner Antwort an *Fein*[1]) dargelegt habe, nicht einheitlicher Natur.

Die Annahme eines Oxydationsprozesses in der Nase bestreiten *Amersbach* und *Königsfeld*, welche im Gegensatz zu meinen Befunden keine reduzierenden Kräfte in den Nasenmuscheln feststellen konnten. Ich habe nun inzwischen Gelegenheit gehabt, in Wiesbaden auf der 2. Tagung der Gesellschaft deutscher Hals-, Nasen- und Ohrenärzte[2]) eine Reihe derartiger Reaktionen zu demonstrieren, die teils mit Nasenmuscheln, teils — und das erscheint mir für die Frage eines Oxydationsprozesses in der Nasenhöhle noch von größerer Bedeutung — mit Nasenreizsekret angestellt waren. Sie waren eindeutig positiv, und da, was ich hier nochmals betonen möchte, Kontrollen *in jeder Hinsicht*, also mit allen Flüssigkeiten und Präparaten, die bei der Gewinnung des Materials und der Anstellung der Reaktion in Anwendung kamen, mit negativem Erfolg angestellt waren, so bleibt gar keine andere Möglichkeit offen, *als die stattgefundenen Goldchloridreduktion tatsächlich auf die untersuchten Nasenmuscheln resp. das untersuchte Nasenreizsekret zu beziehen.* Wie *Amersbach* mir in Wiesbaden persönlich selbst zugab, hat er seine gemeinsamen Untersuchungen mit *Königsfeld* nur an Hyperplasien und Polypen, aber nicht an normaler Schleimhaut angestellt, also an einem durchaus krankhaften Material. Berücksichtigt man dann weiter, daß die ganze Schleimhaut einer Nasenmuschel kaum mehr als 1 g schwer ist und Untersuchungen mit Mengen unter 1 g meinen Erfahrungen nach bei der Goldreaktion recht unsichere Resultate ergeben, so erscheint es auch nicht weiter verwunderlich, wenn *Amersbach* und *Königsfeld* zu negativen Resultaten gekommen sind. Damit sind meine Befunde aber keineswegs widerlegt, auch wenn *Meyer*[3]) dies in seiner zweiten Entgegnung auffallenderweise ohne eigene Untersuchungen bereits für erwiesen ansicht. Die Frage ist sicherlich wichtig genug, daß sie einer ernsten Nachprüfung wert ist, die hoffentlich bald von unvoreingenommener Seite erfolgen wird.

---

[1]) *Fleischmann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**.

[2]) *Fleischmann*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Wiesbaden 1922.

[3]) *Meyer*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 3 und 4.

Nachdem *Amersbach* und *Königsfeld* in den Nasenmuscheln reduzierende Substanzen vermißten, sind natürlich meine ganzen Ausführungen über die Bedeutung derselben für sie widerlegt. Sie wenden sich nur noch gegen meine Auffassung von der Entstehung der Rhinitis atrophicans, der sie noch durch experimentelle Untersuchungen den Boden zu entziehen suchen. Sie unternahmen Luftdurchleitungsversuche durch tote, mehr oder minder zertrümmerte Organe und stellten dabei fest: „daß es einer sehr weitgehenden Zertrümmerung und Aufschließung des Gewebes bedarf, um dem Luftsauerstoff die Reaktion mit den reduzierenden Zellsubstanzen zu ermöglichen", gemeint ist, mit Luftdurchleitung die Goldreaktion zum Verschwinden zu bringen. Ich möchte demgegenüber nur betonen, daß die biologischen Oxydationen bereits in künstlich durchbluteten, also noch lebenden, aber aus ihren Verbindungen gelösten Organen wesentlich abgeschwächt sind und daß dieselben in toten Organen schwerlich die notwendigen Vorbedingungen finden dürften. Es ist ein großer Irrtum, zu glauben, daß das Zusammentreffen von oxydierenden und oxydablen Substanzen bereits einen Oxydationsprozeß auslöst. Im Tierkörper speziell setzt derselbe nach allgemeiner Anschauung die Gegenwart eines Sauerstoffüberträgers, eines sog. Oxydationsfermentes, voraus, diese Fermente aber verlieren beim Absterben eines Organes schnell jede Wirksamkeit. Wenn also *Amersbach* und *Königsfeld* mit Luftdurchleitung in dem Brei einer menschlichen Leber, die überdies wohl erst Stunden nach dem Tode herausgenommen war, keine Abnahme der Goldreaktion erkennen konnten, *so besagt dies gar nichts gegen meine Anschauungen, denn dazu müßten sie erst den Beweis erbringen, daß in dem Leberbrei wirklich noch die ganzen Voraussetzungen für einen Oxydationsprozeß vorhanden waren.* Und wenn sie umgekehrt den Organbrei mit Magnesiumsulfat fein verrieben und in Trichloressigsäure aufschwemmten und darauf mit Luftdurchleitung die Goldreaktion zum Verschwinden brachten, so haben sie bei der Vorbehandlung doch nicht nur eine weitergehende Aufschließung der Gewebe erreicht, sondern auch ganz besondere chemische Verhältnisse geschaffen, deren Auswirkung sie gar nicht ermessen können. Experimentell lassen sich die hier aufgeworfenen Fragen wohl auch kaum entscheiden, am allerwenigsten aber an *abgestorbenen* Organen. Was den letzteren Punkt anbelangt, kann wohl kein Zweifel aufkommen. Im übrigen verstehe ich nicht, was die ganzen Experimente von *Amersbach* und *Königsfeld* gegen meine Auffassung von der Entstehung der Rhinitis atrophicans eigentlich beweisen sollen. Der hier vorliegende Prozeß ist doch so exquisit chronisch, daß man nur eine ganz allmählich sich entwickelnde und unmerklich fortschreitende Schädigung annehmen kann. Wie wollen *Amersbach* und *Königsfeld* da den Eintritt

derselben gleichsam mit der Uhr in der Hand beobachten und das mit einer doch relativ groben Methode?

Was nun die Frage anbetrifft, ob der Luftsauerstoff die intakte Schleimhautzelle zu schädigen vermag, so möchte ich dieselbe im allgemeinen bejahen, denn ihr semipermeabler Abschluß dürfte kein ernstliches Hindernis sein. An sich aber ist es für meine Auffassung auch gar nicht Vorbedingung, daß die intakte Zelle selbst angegriffen wird. Die Schädigung ihrer Bausteine kann natürlich ebensogut außerhalb derselben, nämlich nach dem Austritt aus den Gefäßcapillaren und vor dem Eintritt in die Zellmembran erfolgen. Die Wirkung muß dabei ganz die gleiche sein.

Um die Verhältnisse anschaulicher zu machen, habe ich in meinem Wiesbadener Vortrag[1]) auf die Besonderheiten der Wunde hingewiesen, wo die Regenerationshemmung bei ungehindertem Luftzutritt wirklich unverkennbar ist. Man lese nur die interessanten Ausführungen *Biers*[2]) über die Regeneration und man wird sich von der Richtigkeit überzeugen. Für mich handelt es sich bei den schwersten Formen der Atrophie, bei der Ozaena, auch nur um eine große Schleimhautwunde und die Borkenbildung entspricht durchaus dem sonst beobachteten Bestreben des Organismus: die Wundfläche durch eine feste Kruste gegen die weiteren Einwirkungen der Außenwelt zu schützen. Nur die in der ozaenösen Nase stets vorhandene fötide Infektion trägt die Schuld daran, daß die Borke diese Aufgabe nicht erfüllt, daß sie vielmehr selbst zum Verhängnis wird.

Amersbach und *Königsfeld* weisen in diesem Zusammenhang noch darauf hin, daß das adenoide Gewebe im Säuglingsalter spärlich entwickelt ist und nach der Pubertät in der Regel einer physiologischen Involution verfällt, während die hypothetische Wechselwirkung zwischen Sauerstoff und reduzierenden Substanzen in allen Lebensaltern prinzipiell gleichartig sein müßten. Die Schlußfolgerung ist sicher nicht zwingend. Ich möchte nur eines zu überlegen geben. Während der Zeit der stärksten Entwicklung des adenoiden Gewebes beobachten wir auch eine solche der übrigen lymphatischen Gebilde, es liegt also nahe, daß diese „physiologische Hypertrophie" andere im Gesamtorganismus bedingte Gründe hat, auch wenn erfahrungsgemäß die Kinderjahre gerade die Zeit der meisten Infektionskrankheiten sind und dadurch eine erhöhte Anforderung an den Schutzmechanismus des Körpers stellen. Eine wirkliche Atrophie des adenoiden Gewebes beobachtet man aber auf der anderen Seite doch im allgemeinen erst im fortgeschrittenen Alter und in diesen Fällen findet man dann, ganz im Einklang mit meinen Anschauungen, auch stets eine Atrophie der Nasenschleimhaut. Es ist übrigens nicht gesagt, daß eine große Mandel auch mehr Reduk-

[1]) *Fleischmann*, Verhandl. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- und Ohrenärzte, Wiesbaden 1922.

[2]) *Bier*, Dtsch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 23 u. f.



tionsstoffe produziert als eine kleine. Ich erinnere nur an die nicht seltenen Formen von Struma, die mit einer ausgesprochenen Hypofunktion, also mit einer verminderten Sekretbildung einhergehen. Leider würde es mich zu weit führen, auf diese interessante Frage hier näher einzugehen. *Ich stelle aber fest, daß diese einzige klinische Tatsache, welche Amersbach und Königsfeld gegen meine Hypothese ins Feld führen, doch auf recht schwachen Füßen steht, überzeugen von der Unrichtigkeit meiner Auffassung kann sie ebensowenig wie ihre sonstigen Ausführungen betreffs dieses Punktes.*

Ferner ist auch die Frage, inwieweit die Tonsillen Reduktionsstoffe an den Speichel abgeben, erneut in Diskussion gestellt worden. *Meyer* ebenso wie *Amersbach* und *Königsfeld* kommen auch hier zu einem ablehnenden Urteil, wobei letztere auf die *Amersbach*schen Nachprüfungen[1]) der bekannten Rußinjektionsversuche *Henkes*[2]) hinweisen, die ein vollkommen negatives Resultat gezeitigt hatten. Ich habe in meiner Arbeit dies wohl vermerkt, im ganzen aber den *Henke*schen Befunden den Vorzug gegeben, da dieselben doch selbst die Bestätigung und Erweiterung der *von Lénárt*schen Untersuchungen[3]) waren und in vollkommenem Einklang mit den früheren Mitteilungen von *Brieger*[4]) und *Goerke*[5]) standen. Im übrigen war auch die Form der Publikation bei *Amersbach* so vorsichtig gehalten, daß man kaum den Eindruck gewinnen konnte, daß er seiner Sache wirklich so sicher war[6]). Heute liegen die Verhältnisse insofern anders, als nunmehr auch *Schlemmer*[7]) auf Grund von histologischen, experimentellen und klinischen Untersuchungen zu dem gleichen Resultat wie *Amersbach* gelangt. Wir brauchen uns mit dieser Frage jedoch hier gar nicht näher auseinanderzusetzen, denn wie ich oben bereits ausführte, sind die Reduktionsstoffe der Tonsille einfache Körper, abiuret und dialysabel, und wenn sie auf Grund dieser Eigenschaften durch Zellmembranen und Gefäßwandungen hindurchzutreten vermögen, so ist es nicht einzusehen, warum sie nicht ebensogut nach der freien Oberfläche der Tonsille gelangen können, die überdies stets zahlreiche Epithellücken aufweist. An die Lymphströmung sind dieselben sicherlich nicht gebunden und ich möchte die Saftströmung, von der ich in meiner Arbeit sprach, auch nicht mit derselben irgendwie

---

[1]) *Amersbach*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **29**.

[2]) *Henke*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **28**.

[3]) *von Lénárt*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **21**.

[4]) *Brieger*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **12**.

[5]) *Goerke*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **19**.

[6]) *Amersbach* sagt in seiner Arbeit wörtlich über die Rußbefunde *Henkes*: „Bestätigte sich die Vermutung, daß auch in den Präparaten von *Henke* nicht Ruß, sondern Wassertröpfchen oder dergleichen vorliegt, so ist . . .“ und in bezug auf seine eigenen Befunde nur: „*daß ein von der Nase nach den Tonsillen gerichteter Lymphstrom bis heute nicht bewiesen ist*“.

[7]) *Schlemmer*, Monatsschr. f. Ohrenheilk. **55**.

identifiziert wissen. In meiner Antwort an *Fein*[1]) glaube ich weiter auf eine Reihe gewichtiger Momente hingewiesen zu haben, welche für die Anwesenheit der tonsillären Reduktionsstoffe im Mundspeichel sprechen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf dieselben und möchte nur bitten, sich doch einmal persönlich davon zu überzeugen, wie auffallend gering die Goldreaktion des isoliert aufgefangenen Speichels der einzelnen Speicheldrüsen gegenüber der kräftigen Goldreaktion des gleichzeitig entnommenen Mundspeichels ist. Schon dieser Vergleich ist zwingend. Es gelingt auch ganz leicht, die Ausführungsgänge der Parotis- und Submaxillardrüse mit Hilfe fein ausgezogener Glasröhrchen zu sondieren, und da man den Versuch ja an sich selbst vornehmen kann, so fallen alle evtl. Bedenken fort. Um den verschiedenen Grad der Reduktionskräfte objektiv und quantitativ festzulegen, habe ich im Selbstversuch gleichzeitig entnommenen Submaxillarspeichel und Mundspeichel — der spärlich fließende Parotisspeichel läßt sich schwer in genügender Menge erhalten — gegenüber einer $^{n}/_{100}$ Kaliumpermanganatlösung geprüft. Bei der Ausführung bediente ich mich der Methode, welche *Richet* und *Cardot*[2]) zur quantitativen Bestimmung der reduzierenden Substanzen im Harn ausgearbeitet haben. Je 4 Reagensgläser wurden sämtlich mit gleichen Mengen einer frisch bereiteten und wie oben mit Schwefelsäure angesäuerten $^{n}/_{100}$ Kaliumpermanganatlösung beschickt und steigende Mengen Submaxillarspeichel resp. Mundspeichel zugegeben. Der Mundspeichel war vorher durch längeres Zentrifugieren von den corpusculären Elementen befreit und dann ebenso wie der Submaxillarspeichel durch Aufkochen und Zusatz einer entsprechenden Menge (0,5 ccm auf je 5 ccm Speichel) von 5fach verdünntem Liquor ferri oxydati dialysati enteiweißt worden. Versuchsanordnung und Ergebnis zeigt nachfolgende Tabelle:

a) *Submaxillarspeichel.*

Röhrchen	1	2	3	4
$^{n}/_{100}$-MnO_4K	5 ccm	5 ccm	5 ccm	5 ccm
Speichel	0,5 „	0,9 „	1,3 „	1,7 „
Entfärbung nach 6 Stunden	—	—	—	—
Entfärbung nach 20 Stunden	—	—	—	+

b) *Mundspeichel.*

Röhrchen	1	2	3	4
$^{n}/_{100}$-MnO_4K	5 ccm	5 ccm	5 ccm	5 ccm
Speichel	0,5 „	0,9 „	1,3 „	1,7 „
Entfärbung nach 6 Stunden	—	+	+	+
Entfärbung nach 20 Stunden	+	+	+	+

Diese Gegenüberstellung läßt in ihrer absoluten Objektivität keinen Zweifel mehr an der weit überlegenen Reduktionskraft des Mund-

[1]) *Fleischmann*, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**.

[2]) *Richet* und *Cardot*, ref. in *Malys* Jahresberichten **48**.

speichels aufkommen. Während hier schon 0,5 ccm genügen, um die Kaliumpermanganatlösung vollkommen zu entfärben, tritt diese Wirkung beim Submaxillarspeichel erst bei Zusatz von 1,7 ccm, also der mehr als dreifachen Menge ein. Und da auf der einen Seite die Goldchloridreduktion des Parotisspeichels kaum stärker als die des Submaxillarspeichels ausfällt und die Verhältnisse für den Sublingualspeichel ebenfalls nicht günstiger liegen dürften, auf der anderen Seite aber die Mundschleimhaut, wenigstens nach unseren obigen Untersuchungen an Kaninchen zu schließen, sogar an Reduktionskraft wesentlich hinter den Speicheldrüsen zurückstehen dürfte, *so möchte ich fragen, wo sonst die Masse der Reduktionskräfte herkommen soll, wenn nicht aus den Tonsillen.* Dies liegt ja auch, wie gesagt, aus anderen Gründen nahe und ich möchte hier nur noch den Einwendungen *Meyers* begegnen und nochmals auf die Bedeutung des Farbenumschlages bei der Goldchloridreduktion zurückkommen. Meine Ausführungen bestehen hier zweifellos zu Recht und die Unterschiede sind nicht reine Zufälligkeiten, sonst hätte die Goldsolreaktion des Liquors, bei der doch gerade der Farbenumschlag diagnostisch verwertet wird, sich nicht als zuverlässige Methode behaupten können. Im Prinzip handelt es sich um das Gleiche. Im übrigen lassen sich bei der Extraktion von Organen sehr wohl rein kolloidale Lösungen gewinnen. So gibt die von mir in Anlehnung an das Verfahren von *Michaelis*[1]), welches dieser zur Enteiweißung des Blutes empfohlen hat, bei der Aufteilung der Tonsille benutzte Methode bei genauer Neutralisation derartige Lösungen und besonders schön zeigt sich dies am Speichel, wenn er analog wie oben nach Aufkochen mit kolloidalem Eisenhydroxyd enteiweißt wird. Die Richtersche Extraktionsmethode liefert allerdings Auszüge, die stets eine gewisse Ausflockung zeigen. Unter gleichen Bedingungen muß sie aber trotzdem die gleichen Resultate zeigen und Unterschiede in dem Grad der Ausflockung müssen daher, wenn sie nicht durch eine qualitative oder quantitative Änderung der benutzten chemischen Agenzien bedingt sind, ebenso wie bei der *Lange*schen Goldsolprobe auf vorhandene Unterschiede der untersuchten Flüssigkeiten resp. Gewebssäfte bezogen werden. Daß dabei vor allem eine Verschiebung in der Konzentration der H- und OH-Ionen im Spiele sein dürfte, habe ich bereits in der betreffenden Arbeit ausgeführt. Gerade aber eine Verschiebung in dieser Richtung dürfte kaum durch die Extraktion bedingt sein, solange man mit genau der gleichen Methode arbeitet.

Meyer selbst begründet seine Einwände gegen das Vorhandensein von tonsillären Reduktionsstoffen im Mundspeichel damit, daß er nicht wie ich bei akuten Reizzuständen eine Abnahme der Goldreaktion des Speichels feststellen konnte. Hatte ich ja gerade in der weitgehenden Parallelität, die ich hinsichtlich der Goldreaktion des Speichels und der

[1]) *Michaelis*, Praktikum der physikalischen Chemie. Berlin 1921.

Tonsillen im Stadium der akuten Entzündung des Rachens feststellen konnte, mit einen Hauptgrund für meine Auffassung gesehen. Was ich unter weitgehender Parallelität oder, wie ich mich an einer anderen Stelle ausdrückte, unter einer gewissen hohen Übereinstimmung verstehe, kann nach meinen Ausführungen wohl keinem Zweifel unterliegen. Ich habe daher selbstverständlich nur in einzelnen Fällen von akuter Halsentzündung ein negatives Resultat gehabt, in den übrigen war jedoch die Reaktion in der Regel deutlich abgeschwächt. In meinen negativen Befunden nun den Beweis der Unrichtigkeit meiner Untersuchungen zu erblicken, wie dies *Meyer* tut, ist nur bei oberflächlicher Betrachtung möglich. Auch wenn der Mundspeichel nicht nur Reduktionsstoffe aus den Tonsillen enthält, so steht doch, wie unsere obigen quantitativen Messungen eindeutig ergeben, die Menge der Reduktionsstoffe aus anderer Quelle stark im Hintergrund. Es dürfte auch kaum möglich sein, hier Schwankungen auszuschließen, so daß die an sich sehr schwache Goldreaktion des Speicheldrüsenspeichels sicherlich gelegentlich auch negativ ausfallen kann. Was die Menge speziell des abgesonderten Rhodans anbelangt, so wissen wir, daß solche Schwankungen tatsächlich bestehen. Im übrigen habe ich nicht behauptet, daß es sich bei den Reduktionsstoffen der Speicheldrüse nur um Rhodan handeln kann, ich habe nur festgestellt, daß dasselbe die einzigste reduzierende Substans ist, die in den Speicheldrüsen bekannt ist. Das ist doch ein gewisser Unterschied.

Was nun die abweichenden Befunde anbelangt, die *Meyer* erheben konnte, so erscheint mir die Frage von Bedeutung, ob der Speichel bei seinen wie meinen Untersuchungen unter den gleichen Bedingungen gewonnen wurde. Ich nehme wohl an, daß *Meyer*, ebenso wie ich, um alimentäre Reduktionsstoffe auszuschließen, seine Untersuchungen ebenfalls bei nüchternen Personen vorgenommen hat. Es kommt aber auch darauf an, ob er die betreffenden Speichel, wie ich das tat, vor der Enteiweißung filtriert hat. Denn das Vorhandensein besonders von Eiterballen muß naturgemäß den Ausfall der Reaktion verstärken. Und endlich ist es von Wichtigkeit, ob die Patienten vor Anstellung der Reaktion unbehandelt waren, denn viele der üblichen Desinfektionsmittel, ich erwähne nur das Wasserstoffsuperoxyd, sowie das neuerdings häufig angewandte Trypaflavin, besitzen dem Goldchlorid gegenüber stark reduzierende Eigenschaften. Gerade der Umstand, daß *Meyer* seine Patienten teilweise täglich untersucht hat, legt den Gedanken nahe, daß dieselben nicht unbehandelt waren. Die von *Meyer* besonders betonten Untersuchungen an Patienten mit *Plaut-Vinzent*scher Angina erscheinen mir zur Entscheidung der Frage am wenigsten geeignet, da hier die Entzündung des ganzen Rachenringes doch am wenigsten ausgesprochen ist. In Fällen von Halsentzündung aber, in denen dies nicht der Fall ist, darf man wohl einen stärkeren Einfluß auf die Reaktion nicht erwarten. Zur Ent-

scheidung der Frage dürften sich auch hier quantitative Bestimmungen der Reduktionskraft mit der oben beschriebenen Methode empfehlen.

Auf meine Einteilung der Tonsillen in normale, hyperplastische, akut sowie chronisch entzündete, die ebenso wie *Fein*[1]) auch *Amersbach* und *Königsfeld* bemängeln, möchte ich hier nicht nochmals eingehen. Ich gebe zu, daß eine ganz exakte Abgrenzung zwischen einfacher Hypertrophie und chronischer Entzündung manchmal schwierig ist, doch habe ich solche zweifelhaften Fälle tunlichst ausgeschaltet. Im übrigen hat auch *Meyer* ohne Bedenken die gleiche Einteilung getroffen. Ein Wort nur über die bei chronischer Mandelentzündung abgeschwächte Reaktion. Die Ursache derselben beruht sicherlich nicht auf der Lokalanästhesie, sondern zweifellos auf dem Zugrundegehen adenoiden Gewebes. Man schabe einmal Tonsillen und überzeuge sich, wie wenig Mandelsubstanz sich im Gegensatz zur Norm oftmals bei chronischer Entzündung auf diese Weise gewinnen läßt und es ist klar, daß die Reaktion nur abgeschwächt ausfallen kann. In diesem Sinne aber kann man wohl auch von chronischer Entzündung im letzten Stadium sprechen.

Erwäge ich das Für und Wider, so erscheint mir die Behauptung *Meyers*, daß meine ganze Fragestellung bereits erschüttert sei, doch allzu voreilig. Was die Frage der inneren Sekretion der Tonsillen anbelangt, so hat dieselbe — natürlich immer als Hypothese betrachtet — an Berechtigung wohl kaum etwas eingebüßt, im Gegenteil erscheint mir der zur Lösung eingeschlagene Weg der chemischen und biologischen Untersuchung nicht aussichtslos. Was weiter die Frage der Abgabe von reduzierenden Substanzen seitens der Tonsillen an den Mundspeichel anbelangt, so sind meine Argumente sicherlich nicht widerlegt, die ganzen Beobachtungstatsachen sprechen vielmehr für meine Annahme. Das Gleiche gilt aber auch hinsichtlich meiner Auffassung von der Bedeutung der Reduktionsstoffe in Mund und Nase, sowie meiner ganzen auf derselben aufgebauten Folgerungen. Alles, was hier an Gegengründen ins Feld geführt wurde, hat sich restlos als unhaltbar erwiesen. Nichtsdestoweniger behalten meine Ausführungen leider vorläufig noch größtenteils den Charakter einer Hypothese, wenn ich auch den mehrfach gemachten Vorwurf der reinen Spekulation zurückweisen muß. Die meinen Arbeiten über das adenoide Gewebe zugrunde liegenden Gedankengänge stützen sich immerhin auf eine ganze Reihe durchaus eindeutiger Untersuchungen und bewegen sich ebenfalls ganz im Rahmen vollkommen geläufiger Vorstellungen. Vor allem aber scheinen sie mir weit mehr als alle bisherigen Theorien auch wirklich den ganzen klinischen Beobachtungstatsachen gerecht zu werden. Ich habe sie gerade nach dieser Richtung hin lange genug geprüft, bevor ich mich entschlossen habe, sie der Öffentlichkeit zu übergeben.

[1]) *Fein*, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. **34**.

Zur Theorie des Bewegungsnystagmus.

Von
Dr. A. Kestenbaum und Dr. A. J. Cemach.

(Aus der Ohrenabteilung des Mariahilfer Ambulatoriums [Vorstand: Dozent Dr. *Ceidler*] und der II. Augenklinik [Vorstand: Hofrat Prof. *Dimmer*] in Wien.)

(Eingegangen am 14. Juni 1922.)

Im Vordergrunde der Aufmerksamkeit der Nystagmusforschung steht derzeit die Nystagmusform, die bei Betrachtung bewegter Gegenstände auftritt. Für diesen Nystagmus, der von *Bárány* seinerzeit als Eisenbahnnystagmus beschrieben und von anderen mit dem mehrdeutigen Namen „optischer Nystagmus" bezeichnet wurde, schlug *Ohm*[1]) den Namen „optischer Drehnystagmus" vor, um ihn dem „vestibulären Drehnystagmus" gegenüberzustellen. Tatsächlich ist die Ähnlichkeit dieser beiden Nystagmusarten, die, wie zuerst von uns[2]) festgestellt wurde, durch die ähnliche biologische Funktion des Vestibulär- und des Fixationsapparates in bezug auf die Augenstellung bedingt ist, ganz bedeutend. Dennoch erscheint der Name „optischer Drehnystagmus" nicht glücklich gewählt, da der Nystagmus auch bei geradliniger Fortbewegung, wie eben auf der Eisenbahnfahrt, auftritt, wo doch ungekünstelt von einer Drehung nicht die Rede sein kann. Wir möchten daher den allgemeinen Namen „optischer Bewegungsnystagmus" *) vorschlagen, da er bei jeder relativen Bewegung des beobachteten Objekts, sei es, daß dieses, sei es, daß der Beobachter selbst sich bewegt, sowohl bei geradliniger wie bei Drehbewegung in gleicher Weise auftritt.

Es konnte seinerzeit[3]) gezeigt werden, daß dieser Bewegungsnystagmus auf folgende Weise entsteht. Die Augen bleiben unter dem Einfluß der Fixationsreflexe am Objekt hängen; diese Deviation der Augen ist aber nur bis zu einem bestimmten Punkte möglich, wenn nämlich die elastischen Hindernisse, die „Entspannungstendenz", ebenso stark wird, wie die ablenkende Kraft des Fixationsbestrebens. Wird dieser Punkt, die „Umschlagestelle" des Nystagmus, überschritten, so laufen die Augen mit einem raschen Ruck in die Mittelstellung der Orbita zurück, um evtl. wieder einem neuen Objekt zu folgen. Es entsteht ein Rucknystagmus, und zwar entgegengesetzt der Bewegung des Objekts. Dieser Rucknystagmus ist also nichts anderes wie eine durch Rucke immer wieder

*) Diese Bezeichnung stammt von Doz. *Lauber* in Wien.

unterbrochene und wieder aufgenommene Deviation. *Zwischen Deviation und Nystagmus bei Fixation bewegter Objekte besteht nur ein quantitativer Unterschied. Erreicht die Exkursion der Augen die Umschlagstelle nicht, so bleibt es bei der Deviation, erreicht sie sie, so entsteht der Nystagmus.* Ob das eine oder das andere geschieht, hängt von zweierlei ab: erstens von der Exkursion der Bewegung des Objekts bzw. des Kopfes; ist die relative Bewegung keine ausgiebige, so bleibt das Auge am fixierten Objekt hängen; ist sie dagegen größer, wird z. B. der Kopf um mehr als 60° gedreht, so sieht man auch bei offenen Augen schon einen oder mehrere nystaktische Zuckungen, weil die Fixation des Objekts nicht mehr aufrecht erhalten werden kann. Zweitens kommt die Stärke der ablenkenden Kraft, der Fixation, in Betracht. Je schwächer die Fixation wird, also einerseits je unschärfer die Konturen des Bildes auf der Fovea, andererseits je geringer die dem Objekte gewidmete Aufmerksamkeit, desto näher rückt die Umschlagstelle, desto früher kommt es statt zur Deviation zu Bewegungsnystagmus bzw., bei schon bestehendem Bewegungsnystagmus, desto kleiner wird seine Amplitude. Wir gelangen dadurch zur Feststellung: Je besser die Fixation, desto größer ist die Amplitude des Nystagmus, je schlechter, desto kleiner und frequenter wird derselbe.

Hierbei fällt sofort der krasse Gegensatz zum gewöhnlichen spontanen Pendelnystagmus, dem „Fixationsnyst. s. str,“, auf. Hier konnte der Satz aufgestellt werden[4]): Je schlechter die Fixation entwickelt ist, desto größer ist die Amplitude des Nystagmus, je besser entwickelt, desto kleiner und rascher ist er. Dieses entgegengesetzte Verhalten der beiden Nystagmusarten ist die natürliche Folge davon, daß der Bewegungsnystagmus bzw. seine langsame Phase eben durch die gut funktionierenden Fixationsreflexe bedingt ist, während der spontane Fixationsnystagmus der Ausdruck des schlecht funktionierenden Fixationsapparates ist. Dieser Kontrast zeigt sich unter anderem auch darin, daß sich bei Vorhandensein eines spontanen Fixationsnystagmus meist kein Bewegungsnystagmus auslösen läßt [*Bárány*[5]), *Brunner*[6])].

In einer füheren Arbeit (2) konnten wir zeigen, daß der Nystagmus, der schon bei geringer Drehung hinter der *Bartels*schen Brille (+ 20 D) auftritt, nicht, wie bisher angenommen wurde (*Bartels*, *Ihm* u. a.), vestibulären Ursprunges ist, da er auch bei labyrinth-unerregbaren Patienten auszulösen ist. Wir konnten damals zeigen, daß dieser Nystagmus nichts anderes als einen optischen Bewegungsnystagmus darstellt. Durch die Unschärfe der Bilder infolge der starken + Gläser, also Herabsetzung der Fixationsreflexe, wird schon bei geringer Drehung des Kopfes die Umschlagstelle erreicht, es tritt statt der Deviation Nystagmus auf.

Mit dem oben Gesagten über den Gegensatz zwischen spontanem und Bewegungsnystagmus im Verhalten gegenüber der Fixation stimmt

gut überein, daß der spontane Pendelnystagmus bei Vorsätzen von + 20 D in einem großen Teil der Fälle als solcher verschwindet und unregelmäßigen vagen Bewegungen Platz macht.

Wenn die undeutlichen Bilder tatsächlich die einzige Ursache des Nyst. hinter dieser Brille sind, dann sollte auch bei anderweitiger Herabsetzung der Sehschärfe ein Nystagmus auftreten. Eine Untersuchung in dieser Hinsicht führte zu einem überraschenden Resultat. Es konnte bei einer Anzahl von Fällen mit starker pathologischer Herabsetzung des Sehvermögens, und zwar auf Fingerzählen in einiger Entfernung vor dem Auge, bei passiver Drehung des Kopfes ein Nystagmus beobachtet werden, und zwar wieder ein Rucknystagmus in der Richtung der Drehung, so charakteristisch, daß man bei einiger Übung aus dem Vorhandensein dieses Nystagmus mit großer Wahrscheinlichkeit auf Schwachsichtigkeit schließen kann. Der eine von uns, *K.*, behält sich vor, an anderer Stelle die praktische Verwertbarkeit diesesNystagmus bei geringer Kopfdrehung als diagnostisches Zeichen für bestehende Schwachsichtigkeit, besonders Schädigung des zentralen Sehens, z. B. bei zentralem Skotom, sogar als einziges objektives Symptom näher darzulegen.

Allerdings spricht der positive Ausfall dieser Prüfung, also Auftreten eines Nystagmus bei geringer passiver Kopfdrehung nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht absolut beweisend für Schwachsichtigkeit. Im Gegensatz zum vestibulären Apparat handelt es sich ja bei der Fixation nicht um einen ganz automatischen Apparat, sondern um Reflexe, die dem Einfluß der Aufmerksamkeit in hohem Grade unterworfen sind. So konnten wir in einem Fall beobachten, der, vestibulär kalorisch unerregbar, schon bei geringer Drehung des Kopfes — bei offenen Augen — einen starken Nystagmus nach der Seite der Drehung bekam, wobei aber gute Sehschärfe bestand. Für diesen Nystagmus konnte nur die Erklärung gefunden werden, daß der Patient seine Aufmerksamkeit zu wenig auf die Objekte seiner Umgebung richtete, so daß sein Blick auf jedem Objekt nur ganz kurze Zeit hängen blieb. Daß diese Auffassung richtig war, dafür sprach, daß bei der Aufforderung, ein bestimmtes Objekt, z. B. den Untersucher anzusehen, der Nystagmus sofort sistierte, bzw. der Blick auf dem fixierten Objekte hängen blieb.

Zur weiteren Bestätigung unserer Anschauung wurden noch einige Versuche unternommen. 1. Wurde durch die *Bartels*sche Brille auf eine fast ganz gleichmäßig beleuchtete Fläche ohne Konturen z. B. auf eine weiße Projektionsfläche in einem Kino oder auch auf eine schwarze Tafel gesehen, so sistierte der Nystagmus entweder oder wurde auffällig kleiner und rascher. Dieses Resultat bestätigte, daß nicht etwa Fehlen der Fixation, sondern nur die Verminderung derselben die Ursache dieses Nystagmus darstellt und daß Abschwächung der Fixation

zu Kleinerwerden des Nystagmus, eventuell zum Verschwinden desselben führt. 2. Wurde durch die Brille von + 20 D auf einen Reifen mit schwarzen und weißen Streifen geblickt, der, mit der Versuchsperson in fester Verbindung, sich mit ihr im gleichen Tempo mitdrehte, so trat kein (oder fast kein) Nystagmus auf. Dieses Ausbleiben des Nystagmus beweist wieder, daß er durch die Fixation bedingt ist. 3. Um zu sehen, ob auch das periphere Gesichtsfeld durch Vorbeidrehen von Objekten zum Nystagmus führen könnte, wurden in das Brillengestell schwarze undurchsichtige Blättchen gegeben; seitlich wurde ein Reifen mit schwarzen und weißen Streifen gedreht. Hierbei zeigte sich keine Spur von Nystagmus, während derselbe bei direktem Hinsehen auf den bewegten Reifen natürlich sofort auftrat. Dies beweist wieder, daß die Fovea die auslösende Stelle dieser Nystagmusform darstellt.

Als ein solcher optischer Bewegungsnystagmus ist zum mindesten in der Hauptsache auch der Nystagmus zu betrachten, der bei Drehung des Kopfes hinter einer sogenannten undurchsichtigen Brille, also schwarzen Plättchen im Brillengestell, zu sehen ist. Auch hier entsteht ein Rucknystagmus nach der Richtung der Drehung. Bei genauer Untersuchung zeigt es sich, daß bei Drehung mit dieser Brille Schatten über die Plättchen von einer Seite zur anderen laufen, die dann das Objekt zur Fixation abgeben.

Es kommt jedoch bei der Genese des Bewegungsnystagmus noch ein weiterer Faktor in Betracht. Wie seit langem bekannt, ist hinter geschlossenen Lidern schon bei ganz geringer passiver oder aktiver Drehung des Kopfes ein Nystagmus nach der Richtung der Drehung in Form von zwei bis vier, ja noch mehr Zuckungen festzustellen. Man kann ihn durch Auflegen der Finger durch die Lider hindurch tasten oder durch leichtes Abziehen des Unterlides sich sichtbar machen, in manchen Fällen bei besonders dünnen Lidern den Nystagmus auch direkt durch die Lider hindurch beobachten. Er ist sowohl bei Drehung des Kopfes in der horizontalen wie in der vertikalen oder einer diagonalen Ebene und zwar immer als entsprechend gerichteter Rucknystagmus auszulösen, sowohl während des Stehens als während des Liegens. Es macht auch keinen merklichen Unterschied, ob nur der Kopf oder der ganze Körper aktiv oder passiv gedreht wird. Auch im Dunkelzimmer ist dieser Nystagmus hinter den geschlossenen Lidern ebenso auszulösen wie sonst. Die Zahl der Zuckungen wechselt fortwährend; bei der Aufforderung, in eine bestimmte Richtung zu sehen, kann der Nystagmus durch ein dauerndes Stehenbleiben der Augen in der geforderten Richtung, mit anderen Worten durch eine Deviation ersetzt werden; er ist also durch das Richtungsbewußtsein beeinflußbar. Leider ist es bis jetzt nicht gelungen, diesen Nystagmus nystagmographisch aufzunehmen, da der *Ohm*sche Apparat fix ist, also eine Drehung des Kopfes

nicht gestattet und auch eine Anordnung mit der *Marey*schen Trommel uns bis jetzt nicht zu einem befriedigenden Resultate führte.

Wir versuchten nun, die verschiedenen möglichen Ursachen dieses Nystagmus durchzugehen. Die naheliegendste und wohl am meisten verbreitete Ansicht, daß dieser Nystagmus durch vestibuläre Einflüsse entsteht, die durch den vollständigen Wegfall der Fixation zur Geltung kommen, ist nicht mehr aufrecht zu erhalten, da wir mehrmals auch bei kalorisch unerregbaren Patienten diesen Nystagmus hinter den geschlossenen Lidern einwandfrei feststellen konnten. Aber auch der Fixationsapparat kann an dieser Nystagmusform nicht schuldtragend sein, da ja hinter den geschlossenen Lidern von Bildern auf der Fovea und damit einer Fixation füglich nicht mehr gesprochen werden kann, ja der Nystagmus sogar im Dunkelzimmer, wo nicht einmal durch die Lider hindurch Licht einfällt, noch nachweisbar ist. Daß der Aufmerksamkeit, vor allem dem Richtungsbewußtsein, bei diesem Nystagmus eine große regulierende Rolle in bezug auf die Amplitude zukommt, geht ja aus dem oben angeführten Versuch der willkürlichen Blickrichtung nach einer bestimmten Seite hinter den geschlossenen Lidern hervor. Aber auch das Richtungsbewußtsein kann nicht die alleinige Ursache dieses Nystagmus sein. Die Beobachtung eines Patienten in leichter Narkose bei bestehender Bewußtlosigkeit, wo also von Richtungsbewußtsein keine Rede war, ergab bei Drehung des Kopfes und geschlossenen Lidern gleichfalls eine Ablenkung der Augen im Sinne eines Zurückbleibens derselben.

Mangels einer anderen Erklärung könnte daran gedacht werden, daß es sich hier um rein mechanische Verhältnisse handelt, daß die Augen infolge ihrer fast reibungslosen Lage gegenüber der Umgebung die Bewegung derselben nicht gleich mitmachen (ähnlich wie ein *Foucault*sches Pendel), sondern in ihrer Lage im Raume verharren und erst, wenn die elastischen Störungen größer geworden sind, durch diese in einer raschen Bewegung wieder in ihre Mittelstellung zurückgeführt werden. Auch ein solcher rein mechanischer Nystagmus muß, da er gleichfalls durch Zurückbleiben der Augen — hier infolge der Trägheit — und Wiedernacheilen derselben entsteht, ähnliche Eigenschaften bezüglich Form und Richtung zeigen wie der vestibuläre Dreh- und der optische Bewegungsnystagmus, bei denen das Auge infolge des Aufhängeapparates der Bogengänge bzw. das optische Haftenbleiben am Objekt zurückgehalten wird. Der Unterschied in der Entstehung dieser drei Arten von Bewegungsnystagmus ist folgender: Der vestibuläre Nystagmus entsteht 1. nur bei Bewegung des Kopfes, nicht der Objekte, 2. nur bei Drehung. Der optische Bewegungsnystagmus hingegen bei jeder relativen Verschiebung des Objektes gegenüber dem Beobachter, sei es, daß er selbst, sei es daß das Objekt sich bewegt;

andererseits sowohl bei geradliniger wie bei Drehbewegung. Der Faktor schließlich, den die Trägheit des Augapfels darstellt, ist gewöhnlich überhaupt von keiner Bedeutung und erlangt solche erst bei Ausschaltung des viel stärkeren Fixationsapparates, also bei Lidschluß und kann sogar dann, wie oben erwähnt, durch starke Aufmerksamkeit und das Richtungsbewußtsein in seiner Wirksamkeit behindert oder verstärkt werden. Ist die Fixation noch erhalten, so kommt dieser mechanische Faktor gegenüber dem übermäßigen Fixationsreflex, der in gleicher Richtung wirksam ist, nicht meßbar in Betracht, nur wenn trotz einer Kopfdrehung durch die Fixationsreflexe kein Nystagmus bedingt ist, wie bei dem oben erwähnten Versuch von gleichzeitiger Mitdrehung des Objektes, könnte dieser Faktor beim Zustandekommen der hier manchmal noch sichtbaren kleinen Zuckungen eine Rolle spielen.

Auf ganz ähnliche Weise wie der Nystagmus hinter den geschlossenen Lidern dürfte auch der Bewegungsnystagmus entstehen, den wir in manchen Fällen von völliger Erblindung sehen. Bei diesen zeigt sich schon bei ganz geringer Kopfdrehung — bei offenem Auge — ein nach der Richtung der Drehung gerichteter Rucknystagmus.

Wenn wir die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassen, so ergibt sich:

1. Es wird der Name optischer Bewegungsnystagmus statt des Namens optischer Drehnystagmus (*Ohm*) vorgeschlagen, da der Nystagmus auch bei geradliniger Fortbewegung auftritt.

2. Zwischen Deviation und Nystagmus bei Betrachtung bewegter Gegenstände besteht nur ein quantitativer Unterschied, ob nämlich durch die Exkursion die Umschlagstelle erreicht wird oder nicht, was einerseits von der Exkursion des beobachteten Objektes, andererseits von der Fixation, also von der Schärfe des Bildes auf der Fovea und von der Aufmerksamkeit, abhängt.

3. Gegenüber der Fixation zeigt der beschriebene Bewegungsnystagmus ein entgegengesetztes Verhalten wie der spontane pendelförmige Fixationsnystagmus, da ja der erstere eine gute, der letztere eine schlechte Wirksamkeit der Fixationsreflexe zur Ursache hat.

4. Ähnlich wie hinter der Brille von + 20 D entsteht auch bei starker Herabsetzung der Sehschärfe aus anderen Gründen durch Drehen des Kopfes ein Rucknystagmus nach der betreffenden Seite. Dieses Zeichen dürfte ein wertvolles diagnostisches Mittel zur objektiven Feststellung von starker Herabsetzung des Sehvermögens und zwar besonders des zentralen Sehens abgeben, wobei jedoch auch der Faktor der Aufmerksamkeit in Betracht zu ziehen ist.

5. Eine Reihe von Versuchen bestätigten neuerlich die Ansicht, daß der Nystagmus hinter der Brille von + 20 D um durch die Ver-

minderung der Fixationsreflexe bedingt ist und daß der Bewegungsnystagmus nur von der Fovea, der Trägerin der Fixation, her ausgelöst wird.

6. Außer den 4 die Augenbewegungen regulierenden Apparaten, (dem Vestibulärapparat, dem Fixationsmechanismus, dem Einstellmechanismus und der Entspannungstendenz) und dem willkürlichen Richtungsimpuls spielen anscheinend noch rein mechanische Trägheitsverhältnisse bei den Augenbewegungen eine Rolle, indem die Augen nicht jede Drehung des Kopfes gleich mitmachen, sondern infolge der geringen Reibung und ihrer Trägheit erst nach einiger Zeit dem Kopfe folgen.

7. Diese mechanischen Verhältnisse konnten eine Erklärung für den Nystagmus bieten, den man bei Drehung des Kopfes hinter den geschlossenen Lidern sowie in manchen Fällen von Amaurose auch bei offenem Auge beobachtet, während der Nystagmus hinter einer sogenannten undurchsichtigen Brille einen gewöhnlichen optischen Bewegungsnystagmus darstellt, der durch die über die Plättchen laufenden Schatten seine Erklärung findet.

Literatur.

[1]) *Ohm*, Gr. Arch. **107**, 1922. — [2]) *Cemach* u. *Kestenbaum*, Zeitschr. f. Ohrenheilk. **82**, H. 1—4, 1922. — [3]) *Kestenbaum*, Öst. otol. Ges. 27. Juni 1921. — [4]) *Kestenbaum*, Festschr. f. Fuchs. Gr. Arch. 1921. — [5]) *Bárány*, Vers. d. deutsch. Naturforscher in Nauheim, September 1920 und Gr. Arch. **88**, 1921. — [6]) *Brunner*, Monatschr. f. Ohrenheilk. 1921.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Jena
[Direktor Prof. Dr. *Wittmaack*].)

Beiträge zum Otosklerose- und Stauungsproblem.

Von
Dr. A. Eckert,
Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. Juli 1922.)

In der historischen Entwicklung des Krankheitsbegriffes der Otosklerose und seiner erst allmählich immer schärfer gewordenen Abgrenzung gegenüber anderen Erkrankungen des Gehörorgans liegt es begründet, daß heute noch zweifellos manche progressive Schwerhörigkeit in der Praxis als Otosklerose angesprochen wird, die nicht mehr dazu gerechnet werden dürfte. Das ändert nichts an der Tatsache, daß das klinische Krankheitsbild der Otosklerose und seine pathologisch-anatomische Grundlage zur Zeit im wesentlichen als gesichert gelten darf. Grenzfälle freilich, bei denen eine einwandfreie Differentialdiagnose nicht möglich ist, wird es auch weiterhin geben. Das ist aber eine ganz allgemeine Unzulänglichkeit unserer klinischen Diagnostik, besonders bei solchen Krankheiten, die noch nicht seit langem begrifflich genau festgelegt sind und deren Krankheitsursache noch unbekannt ist. Zweifellos wird es möglich sein, durch Vervollständigung unserer Untersuchungsmethoden und stete Kontrolle der klinischen Befunde an der Leiche die Zahl dieser unklaren Grenzfälle zunehmend einzuschränken.

Für unser erstes und letztes ärztliches Ziel aber, das Heilen, wird dadurch nichts gewonnen werden. Abgesehen von therapeutischen Zufallsergebnissen, wie sie auch für die Otosklerose bereits in großer Anzahl vorliegen, ohne jedoch einer kritischen Nachprüfung hinreichend standhalten zu können, kann hier nur eine genaue Erforschung des *Krankheitsablaufes* und der *Krankheitsursache* uns weiter bringen, zumal eine chirurgische Therapie bei der Lage und Kleinheit des erkrankten Gebietes wenig Aussicht auf Erfolg bietet.

Freilich dürfen wir uns auch in dieser Hinsicht von vornherein keinem falschen Optimismus hingeben. Denn bei der Eigenart der Er-

krankung als einer knöchernen Verbindung des Steigbügels mit dem ihn umgebenden Labyrinthknochen werden wir in vorgeschrittenen Fällen eine Restitutio ad integrum oder auch nur eine annähernde Wiederherstellung der gestörten Funktion kaum erwarten dürfen. Aber es wäre immerhin schon viel gewonnen, wenn wir das Fortschreiten des Erkrankungsprozesses und damit das Zunehmen der Schwerhörigkeit verhüten und das von den Kranken so schwer empfundene Ohrensausen durch eine kausale Therapie beheben könnten.

Bezüglich der *Krankheitsursache* ringen z. Z. vor allem zwei Theorien um den Vorrang: die von *O. Mayer* und *Lange* vertretene Auffassung der Erkrankungsherde als geschwulstartige Hyperplasien, die sich als Gewebsmißbildungen entwickeln und daher zu den Hamartomen zu rechnen seien, und *Wittmaacks* Annahme, daß die pathologischen Herde durch lokale Stauungsvorgänge ausgelöst werden. Näher hierauf einzugehen erübrigt sich fürs erste, zumal soeben sowohl von *Mayer*[1]) wie von *Wittmaack*[2]) zusammenfassende Darstellungen über dieses Thema in den beiden Zentralblättern erschienen sind.

Von amerikanischer Seite wird neuerdings das Fehlen gewisser *Vitamine*, besonders der fettlöslichen, für das Entstehen der Otosklerose verantwortlich gemacht. Bisher stützt sich diese Auffassung jedoch nur auf unbewiesene Analogieschlüsse mit der Rachitis, die ihrerseits noch keineswegs als Avitaminose anerkannt ist, und auf angebliche klinische Erfolge mit Phosphorlebertran (*Kauffmann*, Chicago). Die angekündigten tierexperimentellen Untersuchungen, welche die Auswirkungen vitaminfreier Nahrung am Schläfenbein und inneren Ohr behandeln sollen, sind einstweilen noch nicht veröffentlicht; irgendeine Stellungnahme dazu ist also nicht möglich.

Über die *Wittmaack*sche Stauungstheorie, zu der zuletzt auf dem Nürnberger Oto-Laryngologenkongreß vergleichende Präparate vom Menschen und Huhn aus der Jenaer Klinik[3]) gezeigt wurden, sind z. Z. an mehreren Orten tierexperimentelle Nachuntersuchungen im Gange, die aber naturgemäß bei der erforderlichen monatelangen Verarbeitungsdauer der gewonnenen Objekte ein abschließendes Urteil fürs erste noch nicht erlauben.

Eine derartige systematische Untersuchungsreihe, die es ermöglicht, bei gleichbleibender ursächlicher und zeitlich fortschreitender Einwirkung aus dem gesunden Labyrinthknochen annähernd lückenlos

---

[1]) *O. Mayer*, Der gegenwärtige Stand der Otosklerosefrage. Intern. Zentralbl. **19.** 1922.

[2]) *Wittmaack*, Betrachtungen zum Otoskleroseproblem. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**, Heft 1. 1922.

[3]) *Eckert*, Demonstration zur Otosklerosefrage. Verh. d. Ges. dtsch. Hals-, Nasen- u. Ohrenärzte, Nürnberg 1921, S. 275.

das Bild des allgemein anerkannten Höhestadiums der otosklerotischen Knochenveränderung zu erzeugen, ist jedenfalls der Weg, der uns am ehesten einen Einblick in das *Wesen der Krankheit* geben könnte. Und man darf wohl sagen, daß bei der Lage der Dinge allein von einer solchen biologischen Betrachtungsweise eine Entscheidung der bestehenden Streitfragen zu erhoffen ist.

Denn trotz der von *O. Mayer* in seinem neuesten Sammelreferat ausgesprochenen Behauptung, daß die zu entscheidende Frage, ob *Knochenresorption* oder *-Neubildung* vorliege, heute von einem in der Histologie des Knochens bewanderten Histologen unschwer zu lösen sei, muß auch heute noch die bedauerliche Tatsache festgestellt werden, daß eine allgemein anerkannte einwandfreie Beurteilung knochenpathologischer Befunde aus dem *histologischen Bilde allein* nicht möglich ist, wie schon aus den offensichtlichen Meinungsverschiedenheiten anerkannter pathologischer Anatomen z. B. in Fragen der Rachitis und Osteomalacie zur Genüge hervorgeht. Den treffendsten Beleg hierfür liefern die drei fast gleichzeitig soeben erschienenen Ausführungen zur Otosklerosefrage von *Manasse*, *Mayer* und *Wittmaack*, welche die bestehenden unüberbrückbaren Gegensätze in der Beurteilung derselben pathologisch-anatomischen Bilder aufs deutlichste hervortreten lassen. Autoren, welche in der Beurteilung der Befunde eine von der eigenen abweichende Ansicht vertreten, einfach damit abzutun, daß man sie der Unkenntnis zeiht, wie *Mayer* dies tut, erscheint deshalb weder berechtigt noch der Sache förderlich.

Solange nicht mit neuen Untersuchungsmethoden zwingend beweiskräftige Ergebnisse erzielt sind, wird also über das *Wesen der Otosklerose*, wie *Wittmaack* es offen und klar ausgesprochen hat, „die Entscheidung mehr auf Grund intuitiven Empfindens des einzelnen als auf Grund streng logischer Erwägungen gefällt werden müssen".

Inzwischen erscheint es jedoch angebracht, durch Mitteilung neuer Befunde und deren kritische Auswertung nach dem augenblicklichen Stande unseres Wissens zum Ausbau des vielgestaltigen histologischen Bildes der Otosklerose weiteres Tatsachenmaterial herbeizuschaffen.

In diesem Sinne möchte ich, dem Beispiel *Manasses*[1]) folgend, mit dessen jüngst veröffentlichten Untersuchungsergebnissen ein von uns beobachteter Fall weitgehende Ähnlichkeit zeigt, im folgenden über zwei klinisch und histologisch beobachtete Fälle berichten und mich dabei gleich ihm im wesentlichen darauf beschränken, nur die schwebenden Fragen anzuschneiden, die sich aus den mitzuteilenden Befunden ergeben.

1. Fall *Lorenz:* Zeigt neben anderem klinisch und histologisch das typische Bild der Otosklerose.

[1]) *Manasse*, Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. Krankh. d. oberen Luftwege 82, 76. 1922.

2. Fall *Lommatsch:* Hat nichts mit Otosklerose zu tun, steht nur indirekt mit ihr in Zusammenhang, insofern als hier ein rechtsseitiger Hirntumor zu ausgesprochenen einseitigen Stauungserscheinungen in den oberflächlichen Schichten des Schläfenbeines geführt hat.

Fritz Lorenz, 36 Jahre alt.

Vorgeschichte und Krankheitsverlauf: Seit dem 5. Lebensjahre epileptische Anfälle, die in den letzten Jahren geringer an Zahl wurden. Im Jahre 1919 bemerkte er ein Nachlassen seines Hörvermögens zuerst auf dem linken, dann auf dem rechten Ohre. Seit Januar 1920 asthmatische Anfälle, anfangs von halbstündiger Dauer, die zunehmend länger und häufiger wurden. Deswegen Krankenhausaufnahme in der medizinischen Universitätsklinik Jena am 17. V. 1920. Blutdruck 140, Wassermannsche Reaktion negativ. Temperaturen annähernd normal. Nachts meist starke Dyspnöe infolge gehäufter Asthmaanfälle. Ruhiger Schlaf in den Vormittagsstunden. Selbstmordgedanken.

Die kurz nach seiner Aufnahme am 19. V. 1920 in unserer Klinik ausgeführte *otologische Untersuchung* ergab folgenden Befund: Trommelfelle beiderseits leicht eingezogen, matt, nicht gerötet. Über Ohrensausen und Schwindelgefühl ist nichts verzeichnet.

Im Röntgenbild sind beide Warzenfortsätze in gleicher Weise weitgehend pneumatisiert mit überwiegend klarer Knochenzeichnung vom Typus der kleinzelligen Pneumatisation und Ausbildung großer Endzellen.

Funktionsprüfung: Weberscher Versuch: keine Lateralisation.

	rechts:	links:	normal:
Rinne	negativ,	negativ	positiv
Flüstersprache	a. c.	—	3 m
Umgangssprache	2 m	30 cm	mehr als 7 m
c (Luftleitung)	60 Sec.	45 Sec.	120 Sec.
c (Knochenleitung)	70 „	70 „	60—70 „
c_4	20 „	15 „	50 „
Limes sup.	5,0	5,3	2,0
Limes inf.	G (100)	G (100)	C2 (16)
Kal. Reaktion	127 ccm	60 ccm (?)	80—90 ccm (27°)

Es handelt sich also um eine doppelseitige, seit Jahresfrist in Erscheinung getretene, zunehmend stärker gewordene hochgradige Schwerhörigkeit mit *völlig normaler Knochenleitung* und erhaltener kalorischer Erregbarkeit bei einem verhältnismäßig jungen Menschen mit annähernd normalem Trommelfellbefund und gut pneumatisierten Warzenfortsätzen, wodurch klinisch die Diagnose *Otosklerose* gesichert ist. Bemerkenswert ist die bei Otosklerose auch sonst häufig beobachtete Tatsache, daß das linke Ohr früher erkrankt und stärker geschädigt ist als das rechte, und weiterhin das zeitliche Zusammenfallen der progressiven Hörstörung mit zunehmend sich häufenden und zu starker langdauernder Dyspnöe führenden Asthmaanfällen.

Am 1. VII. 1920 Temperaturanstieg, Unruhe und Atemnot; unter weiterem Ansteigen des Fiebers Tod am 3. VII. 1920.

Sektionsbefund: Verkalkter Rindenherd an der Basis des rechten Hinterhauptlappens (verödeter Tuberkel). Terminale blutige Anschoppung beider, besonders des linken Unterlappens. Akutes und chronisches Lungenemphysem. Geringfügiges Lungenödem und Coronarsklerose.

Histologischer Befund. Linke Seite. Mittelohr: Die Schleimhaut der Pauke ist großenteils leicht hyperplastisch mit deutlich fibröser Komponente in den

tieferen Lagen. Von der Tubenmündung her erstreckt sich ein hohes mehrreihiges Flimmerepithel bis weit in den vorderen Teil der Pauke hinein. In den Nischen und einzelnen pneumatischen Zellen des Paukenbodens und Daches findet man an einigen Stellen homogengefärbten Inhalt mit vereinzelten Zell- und Kernresten. Der Hammerkopf ist mit dem Paukendach durch einen breiten Bindegewebsstrang verbunden. Das Trommelfell ist zart, im wesentlichen normal. Die Pneumatisation entspricht in ihrer Ausdehnung ganz der Norm, auch am Paukenboden und Dach; jedoch sind die Zellen des Warzenfortsatzes etwas unregelmäßig entwickelt, von mäßig hyperplastischer, nur wenig fibröser Schleimhaut ausgekleidet und teilweise wie in der Pauke mit homogenem Inhalt ausgefüllt.

Inneres Ohr: Abgesehen von den üblichen postmortalen Veränderungen normal.

Labyrinthkapsel und Nische des ovalen Fensters: 1. In der Labyrinthkapsel findet sich an typischer Stelle ein von dem übrigen enchondralen Knochen überwiegend *scharf abgegrenzter otosklerotischer Herd vor der ovalen Fensternische* dicht unterhalb des Facialkanales und des Tensorquerschnittes. Nach dem Labyrinth zu liegt er in dem enchondralen Knochen an der Übergangsstelle der Scala vestibuli der unteren Schneckenwindung in den Vorhof dem unveränderten Endost breit an, reicht nach oben bis an den Vestibularnerven und umgreift paukenwärts in mäßiger Dicke das ovale Fenster, in dessen nächster Umgebung er deutlich in die Paukenhöhle hinein vorspringt. Gegen den gesunden enchondralen Knochen ist er größtenteils durch flachwellige, wechselnd deutlich hervortretende Kittlinien, gegen das Endost durch eine gerade, stellenweise unscharfe Linie abgegrenzt. Die periostale Knochenschicht, die in den vorderen Abschnitten unversehrt erhalten ist und den Herd vom Facial- und Tensorkanal trennt, ist in dem aufgetriebenen Bezirk um das ovale Fenster herum völlig in dem pathologischen Herd aufgegangen, so daß dieser der hier dünnen Paukenhöhlenschleimhaut unmittelbar anliegt; an der dem Steigbügel zugekehrten Fläche dagegen ist sie größtenteils durch dichtfaseriges Bindegewebe ersetzt, das nur vereinzelte lamelläre Knocheninseln einschließt und ringsum sowohl die Stapesfußplatte wie die Schenkel bis zum Steigbügelköpfchen fest mit dem umgebenden Knochen verlötet. Am vorderen medialen Rand der Steigbügelplatte geht der otosklerotische Knochen mit einer schmalen Spange flächenhaft in sie über, so daß ein kleiner Bezirk derselben ähnliche Knochenveränderungen zeigt wie der Herd. Der übrige Teil der Steigbügelplatte und die Schenkel selbst sind in ihrem Bau im wesentlichen unverändert, auch der Knorpelüberzug der Stapesplatte ist teilweise noch erhalten; der Gelenkspalt ist aber, abgesehen von der erwähnten knöchernen Verbindung, vollständig durch das derbe Bindegewebe ersetzt. Zu der verdickten Mittelohrschleimhaut unterhalb des Tensorquerschnittes und zum Vestibularnerven hin sind *deutlich vermehrte und erweiterte Gefäßverbindungen* festzustellen.

Der otosklerotische Herd selbst zeigt zwei fließend ineinander übergehende Teile, einen größeren labyrinthwärts gelegenen, stark „spongiosierten“, dunkelblauroten und einen kleineren, mehr kompakt erscheinenden, hellblaurot gefärbten, der im wesentlichen dem ehemaligen Belegknochen entspricht.

Der erstere besteht etwa zur Hälfte seiner Masse aus einem weiten Netzwerk unregelmäßig gestalteter, im Innern bald tiefblau, bald mehr blaurot gefärbter zellreicher Knochenbalken, die mit zunehmend abblassender, hellblauroter oder eosinroter Randzone in größere und kleinere, von weiten Gefäßen durchzogene Resorptionsräume mit vereinzelten Riesenzellen übergehen.

Innerhalb der Knochenbälkchen fällt am meisten ins Auge die *enorme Vermehrung und Wucherung der Knochenzellen,* die am ausgesprochensten im Bereich der tiefblau gefärbten Grundsubstanz ist. Die einzelnen Zellen sind deutlich vergrößert und liegen, von einem schmalen, hellen Saum umgeben,

einzeln, haufenweise oder in Reihen nebeneinander, so daß innerhalb der dunkleren Grundsubstanz helle Lücken und Kanäle auftreten, die sich am freien Rande in die Resorptionsräume öffnen. Ihr gleichmäßig schwach gekörnter heller Zelleib ist bald rund oder ovalär im Durchschnitt, bald polygonal, seltener in einer oder mehreren Richtungen lang ausgezogen. In gleicher Weise sind ihre durchweg stark blau gefärbten Kerne kugelig oder langgestreckt, hufeisenförmig oder gelappt gestaltet; *vielfach finden sich Hantelformen oder zwei getrennte Kerne in einer Zelle, so daß man wohl amitotische Kernteilungsvorgänge annehmen muß.*

In den schmalen, *tiefblau gefärbten Bezirken* ist eine Struktur der zwischen den gewucherten Zellen erhaltenen Knochengrundsubstanz nicht nachweisbar; überall da jedoch, wo die dunkle Blaufärbung einer helleren blauroten Farbtönung gewichen ist, wird bei guter Abblendung neben deutlichen dunkelblauen, den randständigen Kittlinien der ursprünglichen Lamellensysteme entsprechenden Wellenlinien eine, wenn auch meist nur verschwommene *lamelläre Struktur der Grundsubstanz* sichtbar, häufig unterbrochen durch vorspringende Buchten der Resorptionsräume. Diese zeigen neben vereinzelten vielkernigen Riesenzellen um die erweiterten, prall gefüllten Gefäße herum ein zartes Bindegewebsnetz mit spindelförmigen Bindegewebszellen und knochenwärts zunehmend zahlreiche polymorphe protoplasmareiche Zellen, die in jeder Weise, einschließlich den erwähnten zweikernigen Zellen, den oben beschriebenen Knochenzellen gleichen. Vielfach findet man solche Zellen, oft stark in die Länge gezogen, halb noch innerhalb der Knochensubstanz, halb schon frei im Resorptionsraum liegend. Entlang dem freien Knochenrande sind zwischen den Zellen ganz schwach gefärbte *amorphe Bröckel* sichtbar, die als Reste zerfallender Knochensubstanz gedeutet werden müssen.

In einzelnen Randpartien des Herdes mit meist etwas zellärmeren Resorptionsräumen zeigt auch die Knochensubstanz geringere Wucherungserscheinungen der Osteocyten und infolgedessen eine deutlichere lamelläre Schichtung. Solche blaurote Knochenbälkchen, meist einem Haversschen System entsprechend um weite, von zellärmeren Resorptionsräumen umgebene Gefäße angeordnet, erstrecken sich auch stellenweise aus dem Herd tief in den normalen enchondralen Labyrinthknochen hinein.

Paukenwärts geht dieses fast zur Hälfte aus Resorptionsräumen bestehende, dem Höhepunkt der Knochenauflösung entsprechende Gewebe unter zunehmender Verkleinerung der Resorptionsräume ganz allmählich in den *dichter gefügten periostalen Anteil* des otosklerotischen Herdes über.

Zwischen einzelnen weiten, von einem zellarmen Resorptionsmantel umgebenen perforierenden Gefäßen, die aus dem Innern des Herdes zur Mittelohrschleimhaut ziehen, zeigt dieser eine fleckig hellblau-rötliche, von spärlicheren kleineren und zellärmeren gefäßhaltigen Resorptionsräumen, vereinzelt auch nur von erweiterten Gefäßen durchsetzte Knochenmasse. Die lamelläre Struktur derselben ist überall deutlich erkennbar, wenn auch nicht ganz so regelmäßig und klar wie in dem normalen periostalen Knochengewebe, das sich gegen den Herd immer noch sichtbar abhebt.

Die Unschärfe der Struktur beruht auf leicht unregelmäßiger Anordnung der Knochenzellen und auf Verminderung der Durchsichtigkeit der Knochengrundsubstanz durch eine unregelmäßig fleckige Blautönung derselben, besonders um die gewucherten Zellen herum.

Wenn auch die vorher beschriebenen außerordentlich lebhaften Wucherungserscheinungen der Knochenzellen hier nicht mehr gefunden werden, so sind diese doch noch überall deutlich an Zahl vermehrt und gleichen in Größe und Form weitgehend den vorher beschriebenen; aber die dichte Anhäufung zu Gruppen tritt nur

noch vereinzelt, besonders in der Übergangszone auf; meist liegen sie in etwas ungeordneten Reihen in unregelmäßigen Abständen, entsprechend der lamellären Schichtung des Knochens, besonders dicht in den der Kittlinie zwischen zwei Haversschen Systemen anliegenden Lamellen. Auch die radiär verlaufenden feinen Knochenkanälchen, die in den Gebieten stärkerer Wucherung der Osteocyten färberisch nicht darstellbar sind, treten allmählich deutlicher als feine blaue, senkrecht zu den Lamellen verlaufende radiäre Linien hervor. Gegen die Resorptionsräume und erweiterten Gefäße ist die Knochensubstanz zunehmend schärfer abgesetzt als im enchondralen Teil; oft finden sich bereits feine blaue Grenzlinien. Knochenanlagerungsvorgänge mit Osteoblastenreihen sind nirgends nachzuweisen. Der Befund ist wohl dahin zu deuten, daß in diesen Bezirken ein leichterer und zur Zeit stillstehender bzw. schon abklingender Erkrankungsprozeß vorliegt.

2. Im lateralen Teil des *inneren Gehörgangs* unterhalb der Crista transversa, im Bereich des N. acusticus, liegt ein *zweiter otosklerotischer Herd*, der sich von der hellroten normalen Umgebung durch eine nur wenig verstärkte unregelmäßig fleckige Blautönung unterscheidet. Er beginnt bereits in der noch mit Belegknochen ausgekleideten Vorderwand des inneren Gehörgangs und sticht gegen diese durch seine zahlreichen weiten, vielfach senkrecht in das Periost ausstrahlenden Gefäßkanäle deutlich ab. Weiter lateralwärts, wo der enchondrale Knochen unmittelbar an das Periost grenzt, liegt er der unteren Gehörgangswand an und reicht bis an den Tractus spiralis foraminosus. Die dem sehr zellreichen Periost anliegende freie Oberfläche des Herdes im inneren Gehörgang ist unregelmäßig flachhöckerig und durch die zahlreich ausmündenden weiten Gefäßkanäle vielfach zackig-buchtig gestaltet. Dicht neben dem Porus acusticus int. zeigt der Herd eine *exostosenartige Auftreibung* und darüber von der Keimschicht des Periostes pilzartig angelagerte parallele Knochenlamellen, zum Teil mit hellroten, osteoiden Randsäumen. Im angrenzenden Arachnoidealgewebe finden sich zahlreiche, zum Teil ebenfalls von osteoiden Knochenschichten umgebene *Corpora arenacea* einzeln und in Gruppen.

Die meist erweiterten, oft buchtig sich verzweigenden Gefäßkanäle des Herdes sind um die dünnen Gefäße herum mit einem mäßig zellreichen lockeren Bindegewebe ausgefüllt und von dem Knochengewebe durch schmale dunkelblaue Grenzlinien getrennt. Das diffus blaurote Knochengewebe zeigt deutliche Lamellenbildung um die Gefäßkanäle herum mit typischen Kittlinien zwischen den einzelnen Lamellensystemen und vermehrte, gewucherte, intensiv gefärbte Osteocyten mit zahlreichen ausstrahlenden dunkelblauen Knochenkanälchen ganz analog dem Befunde im periostalen Anteil des vorher geschilderten Herdes. *Schneckenwärts ist der otosklerotische Herd nicht scharf abgegrenzt, sondern einzelne derartig veränderte Lamellensysteme setzen sich in den normalen enchondralen Knochen hinein fort und rufen dort die gleich zu besprechenden Bilder hervor.*

3. Fast über den *ganzen enchondralen Labyrinthknochen* verstreut finden sich in wechselnder Stärke Veränderungen der Knochensubstanz, die an Hämatoxylin-Eosinpräparaten schon bei der Besichtigung mit bloßem Auge durch *eine stärkere Blautönung* auffallen (vgl. Abb. 1, 2, 3). Sie beruhen auf Veränderungen der Gefäßwände und der umgebenden Haversschen Systeme, die überwiegend in *zwei verschiedenen Bildern* auftreten, wobei jedoch fließende Übergänge zwischen beiden allenthalben zu beobachten sind. a) Ein großer Teil der anscheinend recht zahlreich entwickelten perforierenden und der Haversschen Kanäle, die im übrigen nicht oder nur wenig erweitert sind, zeigt eine *tief dunkelblaue Färbung der knöchernen Wände von wechselnder Dicke*, die häufig einer ganzen Lamellenbreite entspricht. Auf Querschnitten ist eine konzentrische feinfaserige Schichtung

dieser *blauen Säume* oder „*blauen Mäntel*", wie *Manasse* sie nennt, meist deutlich zu erkennen; gelegentlich aber ist die Blaufärbung so intensiv, daß Einzelheiten der Struktur nicht mehr sichtbar werden. Die radiär von ihnen

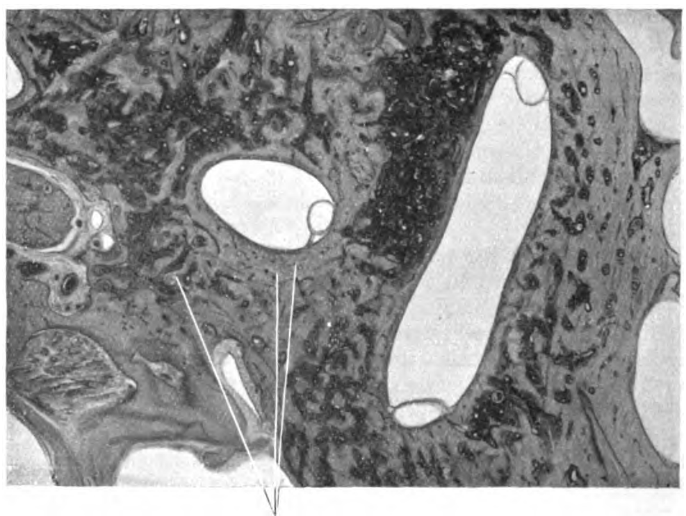


Abb. 1. Mikrophotographie, Vergrößerung 12:1. Häm.-Eosinfärbung. Weit- und engmaschiges Netzwerk „blauer Knochenbälkchen" im Bereich des horizontalen und hinteren vertikalen Bogenganges, das sich entlang dem letzteren zu einem typischen otosklerotischen Herd verdichtet. Links Facialis- und Tensorquerschnitt. Zahlreiche unveränderte Interglobularräume (*Jgl. R.*) sichtbar.

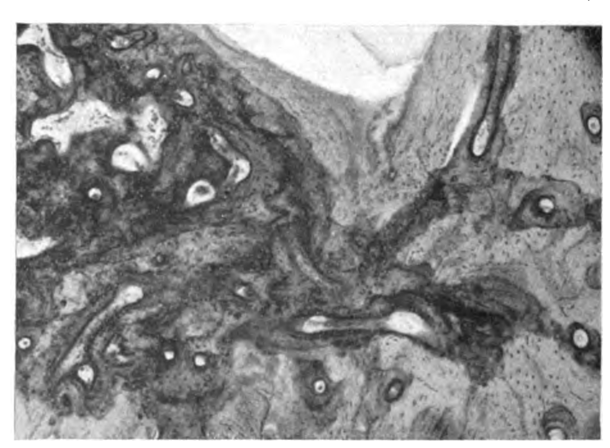


Abb. 2. Mikrophotographie. Vergrößerung 80:1. Häm.-Eosinfärbung. Übergang eines otosklerotischen Herdes am hinteren vertikalen Bogengang mit Resorptionsräumen und erweiterten Gefäßkanälen in das „blaue Balkennetz". Der dem Bogengangslumen (oben) anliegende endostale Knochen ist unverändert.

ausstrahlenden Saftkanälchen sind im Bereich der angrenzenden Lamellenschicht ebenfalls intensiver blau als gewöhnlich. Vereinzelt treten auch die der meist sehr dunklen Kittlinie anliegenden Randlamellen durch eine stärkere Blaufärbung der

Knochenkörperchen und Knochenkanälchen hervor, während die dazwischenliegenden Lamellen wenig verändert erscheinen. Abgesehen von einer oft blasseren Eosinfärbung gleichen diese Lamellensysteme im übrigen vollkommen den anliegenden völlig normalen.

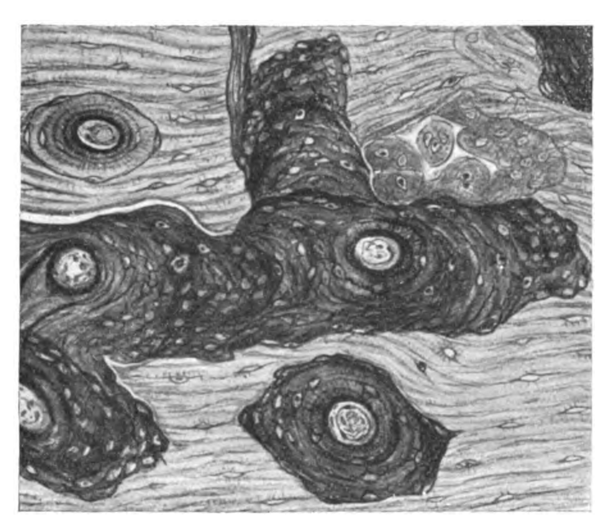


Abb. 3. Zeichnung nach Häm.-Eosinfärbung. Zeiss-Okular IV, Objektiv D. Blaue Knochenbälkchen (aplastischer Typ) aus der Bogengangsgegend im Längs- und Querschnitt. Lamelläre Struktur erhalten, aber nicht so regelmäßig wie normal. Knochenzellen an Zahl vermehrt, meist ohne Kernfärbung. Anliegender Interglobularraum fast unverändert. Links oben Querschnitt eines Knochenbälkchens, das nur eine intensivere Blaufärbung und Verbreiterung des blauen Knochensaumes um den Gefäßkanal herum zeigt.

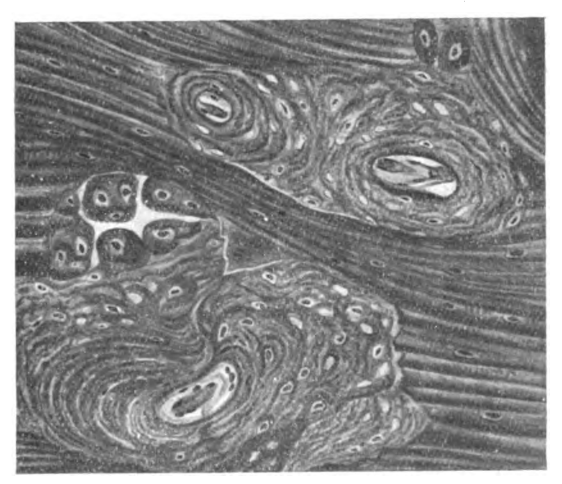


Abb. 4. Zeichnung nach v. Gieson-Färbung. Zeiss-Okular IV, Objektiv D. Zwei schräg getroffene Haverssche Systeme „blauen Knochens“ zwischen unveränderten, längs verlaufenden Knochenlamellen. Die lamelläre Anordnung um die zentralen erweiterten Gefäßkanäle ist erhalten, die Lamellen selbst sind verwaschen, gequollen, undeutlich voneinander abgegrenzt, die Knochenzellen vermehrt, vergrößert und unregelmäßig gelagert. Der angrenzende Interglobularraum zeigt keine wesentlichen Veränderungen der Grundsubstanz.

Die blau umsäumten Gefäße verlaufen im inneren Teil des enchondralen Knochens mehr zirkulär, im äußeren mehr radiär und lassen sich hier häufig durch den Belegknochen hindurch bis an die der Pauke oder dem Schädelinnern zugekehrte Oberfläche des Labyrinthknochens verfolgen. Am reichlichsten finden sie sich in der Umgebung des Vorhofes.

b) Im Bereich der Schnecke und der Bogengänge wird der enchondrale Knochen außerdem von einem *unregelmäßigen Netzwerk von Knochenbalken durchzogen, in denen neben den tiefblauen Säumen um die Gefäßkanäle auch das übrige Lamellensystem teilweise oder ganz eine deutliche, aber meist schwächere Blautönung aufweist* (vgl. Abb. 1 und 2); sie beruht im wesentlichen auf einer intensiveren Färbung der Kittsubstanzen und Grenzmembranen. Eine lamelläre Schichtung dieser Bälkchen ist überall unverkennbar; auch sie entsprechen *Manasses* „blauen Mänteln" um die Gefäße im fortgeschritteneren Stadium. Ihre im Verlauf der Lamellen angeordneten, dunkelblau geränderten, sehr großen, grobzackigen oder ovalen Knochenkörperchen sind bald ganz regelmäßig, bald — besonders innerhalb der äußeren, an die Kittlinien angrenzenden Lamellen — leicht unregelmäßig gelagert und an Zahl vermehrt, nur zum kleinsten Teil mit einem deutlich färbbaren Kern versehen und stehen durch zahlreiche dunkelblaue Knochenkanälchen miteinander in Verbindung (vgl. Abb. 3).

Dazu kommt eine *unregelmäßig fleckige Blaufärbung der Grundsubstanz um die Zellen herum* von sehr wechselnder Stärke und Ausdehnung, so daß einzelne Knochenbalken hellblau-rot, andere tief dunkelblau erscheinen, oft mit unregelmäßig klumpig-fetziger Vertiefung der Blaufärbung und damit zunehmender Verschleierung der lamellären Struktur. Gleichzeitig sind die Haversschen Gefäßkanäle meist mehr oder weniger erweitert und von einem dunkelblauen Saum umgeben, als buchtige Resorptionsräume um capillare oder weite, dünnwandige Gefäße herum mit einem zellarmen Bindegewebe ausgefüllt. Diese so veränderten, durch die übliche flachwellige Kittlinie voneinander und von den unveränderten Haversschen Systemen abgegrenzten Knochenbalken, die offensichtlich nur *lokale Veränderungen innerhalb der in normaler Weise gelagerten Lamellensysteme der Labyrinthkapsel* darstellen und diese als einzelne Bälkchen und weitmaschige Netze durchziehen, schließen sich um die ganze Schnecke herum zu *unregelmäßig gestalteten hellblauen, flächenhaften Herden* zusammen; am umfangreichsten sind diese im äußeren Teil der enchondralen Knochenschicht, die vom inneren Gehörgang unterhalb aller drei Schneckenwindungen zum Promontorium zieht; hier bis hinauf zum Tensor- und Facialkanal nehmen sie fast die ganze Breite des knorpelig vorgebildeten Knochens ein und schicken Ausläufer in den Belegknochen hinein, die sich bis an die mediale Paukenwand verfolgen lassen.

Die so entstandenen herdförmigen Gebiete gleichen weitgehend dem otosklerotischen Herd am inneren Gehörgang, mit dem sie ebenso wie mit dem vor dem ovalen Fenster gelegenen durch die dort bereits erwähnten *Ausläufer* in Verbindung stehen.

Im Bereich der Bogengänge ist eine ganz auffallende Mannigfaltigkeit der blauen Knochenbälkchen festzustellen: ganz hellblaue wechseln ab mit *stärker blaurot gefärbten oder fast homogen tief dunkelblauen Lamellensystemen*; in letzteren beiden finden sich häufig Zeichen deutlicher *Zellwucherung* in Gestalt von großen, protoplasmareichen, dichter gelagerten polygonalen oder mehr rundlichen Osteocyten mit dunkel gefärbten runden oder bohnenförmigen Kernen um zellreichere Haverssche Räume herum. Das auch hier überwiegend weitmaschige blaue Balkennetz verdichtet sich stellenweise allmählich entlang dem endostalen Knochen aller drei Bogengänge zu *zusammenhängenden typisch otosklerotischen Herden* (vgl. Abb. 1 und 2) mit großen, unregelmäßigen, vereinzelte Riesenzellen ent-

haltenden Resorptionsräumen, weiten, prall gefüllten Venen und Zeichen starker Zellwucherung und -vermehrung und Resorptionserscheinungen der Knochengrundsubstanz. Diese Bilder entsprechen teils den Befunden, wie sie für den vor dem ovalen Fenster gelegenen Herd beschrieben sind, teils dem Herd am inneren Gehörgang, jedoch meist mit etwas stärkerer, unregelmäßiger Blautönung.

Charakteristisch für alle diese Knochenveränderungen sind vor allem das dichte Nebeneinander und die fließenden Übergänge von zellreichen, mehr diffus blauen, deutliche Wucherungserscheinungen der Osteocyten zeigenden Bezirken, besonders im Zentrum der größeren Herde, und zellärmeren, mehr fleckig blauen, grobzackige Knochenkörperchen enthaltenden Herden, die keinerlei Zeichen eines floriden Prozesses mehr darbieten, vorwiegend in deren Randpartien und den einzelnen Bälkchen. Die endostale Knochenschicht der Bogengänge ist im allgemeinen unverändert und gegen die größeren Herde mit einer scharfrandigen geraden Fläche abgesetzt.

Im Bereich des vorderen vertikalen Bogenganges liegt ein solcher hellblau-rot aussehender Herd — entsprechend dem unter 2. beschriebenen — im oberen Teil des enchondralen Knochens, angrenzend an den die Eminentia arcuata bildenden Belegknochen. Am hinteren vertikalen Bogengang erreicht der zusammenhängende dunkelblaue otosklerotische Herd seine größte Ausdehnung an der oberen lateralen Fläche desselben, am horizontalen in dem zwischen den beiden Schenkeln liegenden Bezirk und an seiner unteren, dem N. facialis zugekehrten Wand, wo er die ganze Breite des knorpelig vorgebildeten Knochens einnimmt und durch weite, den Belegknochen durchsetzende Gefäßkanäle mit dem Facialkanal in Verbindung steht.

4. Der *Belegknochen des Felsenbeines* bietet an der vorderen und hinteren Pyramidenfläche gleichfalls beachtenswerte Veränderungen: seine Knochensubstanz ist im ganzen diffus hellblau rötlich gefärbt, nicht klar durchsichtig, sondern opak, milchig getrübt. Seine lamelläre Struktur tritt dadurch weniger scharf hervor, ist aber überall unverändert erhalten. Die Knochenzellen erscheinen leicht vergrößert, gequollen, im ganzen mehr abgerundet mit deutlich gefärbten Kernen, und sind *meist von einem schmalen, zarten eosinroten Hof umgeben.* Vielfach finden sich in ihm weite, zur Dura ziehende Gefäßkanäle mit capillaren oder erweiterten prall gefüllten Gefäßen und schmalen blauen oder rötlichen Knochensäumen. Auch die darüber liegende Dura ist streckenweise gefäßreicher als gewöhnlich, die Knochenoberfläche teils glatt, teils unregelmäßig buchtig gestaltet.

Rechte Seite. Mittelohr: wie links, nur fehlt die bindegewebige Fixation des Hammerkopfes an das Paukendach. In der verdickten Submucosa der Nischen und Buchten der Pauke finden sich vielfach stark erweiterte, prall gefüllte Gefäßschlingen inmitten eines sehr zellreichen Bindegewebes.

Inneres Ohr: zeigt eine deutliche Degeneration der Sinnesendstellen; die Deckmembran bildet mit dem Stützgerüst des Cortischen Organs eine homogene Masse, die *Reissner*sche Membran ist eingesunken, mit der Deckmembran und fast der ganzen Hälfte der Stria vascularis verwachsen.

Labyrinthkapsel und Nische des ovalen Fensters: 1. Vor dem ovalen Fenster liegt annähernd in gleicher Ausdehnung wie links ein *typischer otosklerotischer Herd,* der die Paukenhöhlenwand hinter dem Verlauf des N. tympanicus in der Gegend der Furche erreicht, die sich unterhalb des Knochenkanals des Musc. tensor tympani zur Nische des ovalen Fensters einsenkt. Hier treten mehrere weite Gefäße aus dem Herd seitwärts in das verdickte lockere submucöse Bindegewebspolster über und bilden dort ein *varicöses Geflecht weiter, dünnwandiger, prall gefüllter Gefäße; bei Verfolgung der Schnittserie kann man den Übergang derselben in die ebenfalls deutlich erweiterten Venen feststellen, die mit dem N. tympanicus aufwärts zum N. petrosus superficialis minor ziehen.* Steigbügel und Nische

des ovalen Fensters ganz wie links. Auch hier zwei fließend ineinander übergehende und durch die Stärke der „Spongiosierung" und Blaufärbung sich unterscheidende Bezirke, die in allen Einzelheiten den Befunden der anderen Seite gleichen.

2. Dasselbe gilt für den *Herd im inneren Gehörgang*, wo nur die dicke, pilzförmige Auflagerung periostaler Knochenlamellen auf die Exostose nicht festzustellen ist, und

3. für die *Veränderungen der Gefäßkanalwände* und *blauen Knochennetze und -herde*. Die dadurch bedingte Buntscheckigkeit des enchondralen Knochens ist hier fast noch größer als links, indem an zahlreichen Schnitten die vorwiegend belegknochenwärts verlaufenden Bälkchen die für die andere Seite ausführlich beschriebenen Umwandlungen zeigen.

4. Am *Belegknochen* sind ebenfalls die links bereits geschilderten Befunde zu erheben, daneben werden dicht unter der Oberfläche hier auch Haverssche Räume angetroffen, die größere und etwas zellreichere Resorptionsräume mit hellrotem Knochensaum darstellen.

II. Emma Lommatsch, 34 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Hirntumor im rechten Hinterhauptlappen.

Vorgeschichte und Krankheitsverlauf: Im Mai 1918 wegen Sarkom der Tibia das rechte Bein in der Mitte des Oberschenkels amputiert. Am 5. VII. 1919 Aufnahme in die Med. Klinik wegen Erbrechen und Schmerzen in Stirn und Hinterkopf. Es bestand unter anderem Nackenstarre und leichte Parese des linken N. facialis. Die am 11. VII. ausgeführte Lumbalpunktion ergab einen Druck von 190 mm Flüssigkeitssäule. Am 14. VII. beginnende Stauungspapille rechts, die rasch zunimmt. Am 27. VII. Tod unter Erscheinungen des Lungenödems.

Sektionsbefund: Hühnereigroße Metastase in der Oberfläche des rechten Hinterhauptlappens mit sehr starkem, bis in die vorderen Teile der Stammganglien und die innere Kapsel reichendem, kollateralem Ödem. Sehr starke Hyperämie des Gehirns und Zeichen von Hirndruck mit mäßiger Abplattung der Hirnwindungen und Resorptionserscheinungen des Schädels. Terminale schlaffe Pneumonie des linken Unterlappens. Zahlreiche Tumormetastasen der Lungen, Nieren und der Bauchwand.

Histologischer Befund. Mittelohr: Abgesehen von einigen hyperplastischen Schleimhautbezirken mit deutlich fibröser Komponente der tieferen Schichten und hohem kubischen Epithel am Paukenboden in der Gegend der Tubenmündung ist die Schleimhaut der Mittelohrräume beiderseits ganz normal. Dementsprechend sind auch beide Warzenfortsätze gut pneumatisiert und zeigen völlig normalen Schleimhautcharakter unter Ausbildung großer terminaler Zellen.

Inneres Ohr ist rechts, abgesehen von den üblichen postmortalen Veränderungen ohne besonderen Befund, links bietet es die Zeichen einer genuinen Neuroepitheldegeneration schwerster Art.

Labyrinthknochen. Linke Seite: Der Labyrinthknochen zeigt in allen drei Schichten keinerlei Abweichungen vom normalen Bau. Die Dura erscheint in der Gegend der Pyramidenspitze leicht verdickt und etwas gefäßreicher als gewöhnlich; aber auch hier ist sie durchweg zellarm und die von ihr überzogene Knochenoberfläche glatt und eben.

Rechte Seite Die normalerweise im Labyrinthknochen des Erwachsenen anzutreffenden schmalen, dunkelblauen Säume um die Haversschen und perforierenden Gefäßkanäle herum treten hier fast durchweg deutlicher hervor und erscheinen breiter und dunkler als auf der anderen Seite, besonders im Bereich der oberflächlichen Schichten des enchondralen Knochens unterhalb der Felsenbeinoberfläche. Die dem Kanallumen direkt anliegenden Knochenlamellen und in geringerem Grade zuweilen auch das ganze zugehörige Lamellensystem sind oft stärker blau-

rot gefärbt als die übrige Knochensubstanz und mit grobzackigen, meist kernlos erscheinenden, dunkelblau geränderten Knochenkörperchen, dunklen Knochenkanälchen und randständigen Kittlinien versehen.

Daneben finden sich ganz vereinzelt um erweiterte, von einer schmalen feinfaserigen Bindegewebszone umgebene, prall gefüllte, zartwandige Gefäße gleichmäßig dunkelblaurot gefärbte Lamellensysteme, die protoplasmareiche Knochenzellen mit dunkelblauen großen Kernen enthalten.

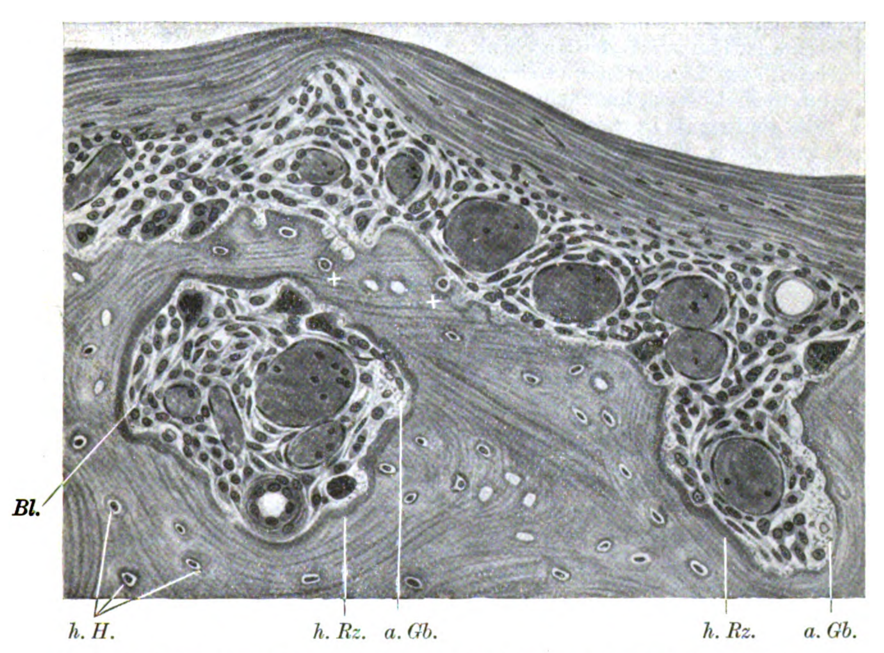


Abb. 5. Zeichnung nach Häm.-Eosinfärbung. Zeiss-Okular IV, Objektiv D. Fall Lommatsch: Belegknochen mit bedeckender Dura aus der Gegend der Pyramidenspitze unter Stauungswirkung. Trübung und blasse blaurote Färbung der Knochensubstanz, hellrote Höfe (*h. H.*) um die kernhaltigen rundlichen Knochenzellen. Starke Zellwucherung, zweikernige Zellen und Riesenzellen der Cambiumschicht des verdickten gequollenen Periostes und um die gestauten Venen der Knochengefäße herum, Blutaustritte (*Bl.*). Auflösung der angrenzenden Knochensubstanz in einer hellroten halisteretischen Randzone (*h. Rz.*), an der entlang amorphe Gewebsbröckel (*a. Gb.*) zwischen den Zellen liegen. Bei + randständige Knochenzellen.

(Der hohen Druckkosten wegen mußte auf die farbige Wiedergabe der Zeichnung verzichtet werden. In der davon angefertigten Photographie erscheinen dementsprechend die rot gefärbten Teile — hellroten Höfe und Knochenrandzonen — dunkler als die blaß blaurote Knochensubstanz, was bei Beurteilung der Abbildung zu berücksichtigen ist.)

Am auffälligsten sind die *Veränderungen des subduralen Belegknochens* im Bereich der hinteren Schädelgrube und der Pyramidenspitze. *Sie gleichen weitgehendst den oben bei Fall Lorenz beschriebenen Befunden*: die Grundsubstanz ist diffus hellblau-rötlich, opak, weniger durchscheinend (vgl. Abb. 5); die überall in ihrer regelmäßigen Anordnung unveränderte lamelläre Schichtung ist nicht so scharf wie gewöhnlich, die Faserbündel der Lamellen sehen verbreitert, gequollen aus. Die Knochenzellen sind vergrößert, wenig verästelt, meist von einem schmalen, hellroten Hof umgeben, mit großem bläschenförmigen ovalen oder langgezogenen, durchweg gut gefärbten Kernen. Die Knochenkanälchen sind nur ganz schwach gefärbt.

Die schräg zur Dura hinziehenden größeren Gefäßkanäle zeigen in der Randzone des Belegknochens um prall gefüllte weite Venen herum vielfach *zellreiche Resorptionsräume* mit vereinzelten Riesenzellen und zahlreichen, unregelmäßig gelagerten, polygonalen Zellen in den Randpartien, zwischen denen vereinzelte ausgetretene rote Blutkörperchen und zahlreiche feinste amorphe, fast farblose Gewebsbröckel liegen. Die Randzone der umgebenden Knochensubstanz stellt *einen schmalen, unregelmäßig begrenzten, hellroten Resorptionssaum* dar. In gleicher Weise ist die Knochenoberfläche unregelmäßig höckerig, zum Teil zackig gestaltet, vorwiegend mit einem schmalen, hellroten Randsaum versehen, in dem die teils parallel, teils schräg zu ihm gerichteten Knochenlamellen deutliche Zeichen von Aufsplitterung und bröckligem Zerfall zeigen; vereinzelt finden sich in ihm zweifelsfreie Osteocyten, die nur teilweise noch innerhalb der zerfallenden Knochensubstanz liegen.

Die aufliegende Dura ist verdickt, auch in den oberflächlichen fibrösen Lagen von vermehrten Bindegewebszellen durchsetzt und in den mittleren und tiefen Schichten allenthalben von vielfach gewundenen, außerordentlich weiten und strotzend gefüllten Venen durchzogen, die streckenweise mehr als die Hälfte des ganzen Duraquerschnittes einnehmen und vielfach dem Knochen direkt oder nur durch eine dünne Zellage getrennt anliegen. Auch die im wesentlichen unveränderten Arterien sind mit Blut gefüllt.

In der der Knochenoberfläche anliegenden, stark verbreiterten Cambiumschicht findet sich zwischen den gestauten Venen ein außerordentlich zellreiches, lockeres Bindegewebe, vielfach durchsetzt von ausgetretenen weißen und roten Blutkörperchen und zahlreichen amorphen, krümeligen Zerfallsprodukten, besonders entlang dem freien Knochenrande. Dazu treten hier zahlreiche polygonale ein- und zweikernige Zellen mit allen Übergängen bis zu vielkernigen Riesenzellen von wechselndster Form und Größe, die meist entlang den Buchten der Knochenoberfläche, aber auch mitten im Bindegewebe zwischen den gestauten Gefäßen liegen (vgl. Abb. 5).

Ehe ich näher auf die Befunde eingehe, welche die beiden im Krankheitsverlauf und histologischen Bilde so verschiedenen Fälle gemeinsam haben, möchte ich versuchen, an Hand der geschilderten histologischen Bilder der typischen otosklerotischen Herde des 1. Falles vor dem ovalen Fenster das Für und Wider der verschiedenen Deutungsversuche und ihren Zusammenhang mit dem blauen Balkennetz und den übrigen Herden zu beleuchten.

Wie bereits erwähnt, entsprechen jene Herde, soweit sie aus „blauem Knochen“ bestehen, im wesentlichen dem allgemein anerkannten und von allen Untersuchern in ähnlicher Weise beschriebenen Höhepunkt der otosklerotischen Herderkrankung. Die abweichende Deutung dieser Bilder durch *Mayer* einerseits und durch *Manasse* und *Wittmaack* andererseits bildet augenblicklich den Kernpunkt des ganzen Otoskleroseproblems. Ich will mich deshalb der Kürze halber darauf beschränken, im folgenden nur auf die Erklärungsversuche dieser drei Autoren einzugehen, soweit sie in ihren Monographien[1]) und den vor kurzem fast gleichzeitig erschienenen Veröffentlichungen[2]) niedergelegt

[1]) *Manasse*, Die Ostitis chronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel. Verlag Bergmann, 1912.

[2]) *O. Mayer*, Untersuchungen über die Otosklerose.

sind, ohne gleichlautende und davon abweichende Deutungen anderer Autoren zu berücksichtigen.

Den von großen Resorptionsräumen durchsetzten „blauen Knochen" im enchondralen Teil mit den enormen Wucherungserscheinungen der Osteocyten (Canaliculisation, siebförmige Durchlöcherung *Manasses*), die von *Manasse* und *Wittmaack* als Knochenresorptionszeichen angesprochen werden, hält *O. Mayer* für *typisches neugebildetes, geflechtartiges Knochengewebe.*

Wir müssen also zunächst zu der Frage Stellung nehmen, wie weit rein histologisch die Bilder des otosklerotischen Erkrankungsherdes mit typischem geflechtartigen Knochen übereinstimmen. Es läßt sich nicht leugnen, daß der in Frage stehende otosklerotische Knochen dem bei Embryonen und Kindern der ersten Lebensjahre den perichondral entstehenden Knochen bildenden geflechtartigen Knochengewebe (*v. Ebner*) in manchen Punkten ähnelt.

Auch in ihm sind die Knochenlacunen wie die in ihnen liegenden Zellen groß, unregelmäßig gestaltet und angeordnet und nicht selten fließen benachbarte Lacunen zu größeren Höhlen zusammen (Lacunae confluentes). Amitotische Kernteilungsvorgänge freilich wie in dem vorliegenden Falle habe ich im embryonalen Knochengewebe nicht beobachten können.

Beim Erwachsenen findet sich dieses geflechtartige Knochengewebe normalerweise nur noch in den Nahtgegenden der Schädelknochen und überall dort, wo Sehnen und Bänder unmittelbar in den Knochen einstrahlen. „Es besteht aus einem Netzwerk feinerer bis recht grober Faserbündel, die dann eine Zusammensetzung aus mehreren dünneren zeigen, etwa wie ein Cutisbündel. Diese Bündel sind teils durch Kittsubstanz, teils durch Fibrillen miteinander verbunden und begrenzen weite, unregelmäßige, am Querschnitt meist länglich verzogene und durch weite Anastomosen zusammenhängende Gefäßräume." Diese Beschreibung des geflechtartigen Knochens in dem von *Mayer* besonders empfohlenen „Lehrbuch der Histologie und Histogenese" von *Joseph Schaffer*, 2. Aufl. 1922, deckt sich auch mit unseren eigenen Beobachtungen am Embryo und am Erwachsenen, keineswegs aber mit den blauen otosklerotischen Herden, weder den hier, noch den von *Mayer* selbst und anderen Untersuchern beschriebenen.

Verlag Hölder, 1917. — *Wittmaack*, Die Otosklerose auf Grund eigener Forschungen. Verlag Fischer, 1919.

[2]) *Manasse*, Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. Krankh. d. Luftwege **82**. 1922. — *O. Mayer*, Der gegenwärtige Stand der Otosklerosefrage. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **19**. 1922. — *Wittmaack*, Betrachtungen zum Otoskleroseproblem. Zentralbl. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. **1**. 1922.

Wenn man die Protokolle in *Mayers* „Untersuchungen über die Otosklerose“ durchsieht, so erwähnt er zwar überall das angebliche Fehlen einer lamellären Struktur in der blauen Knochensubstanz — ob mit Recht, soll später besprochen werden —, aber er spricht niemals von einer geflechtartigen fibrillären Struktur derselben, weder in den tiefblauen zentralen Teilen, noch in den heller blauen bis hell rötlichen Randzonen der blauen Bälkchen:

So S. 146: „Die blauen Bälkchen der inneren Zone enthalten große Knochenzellen, die unregelmäßig liegen, stellenweise Haufen bilden, die sich an die Zellen der Markräume anschließen. Es sind diese blauen Bälkchen sehr unscharf begrenzt, manchmal am Rande heller blau oder leicht rötlich, sie scheinen aus einer zwischen die Zellen unregelmäßig eingelagerten blauen Masse zu bestehen.“

Ganz analoge Schilderungen finden sich überall in seinen Protokollen.

Und bei zusammenfassender Besprechung des typischen histologischen Bildes der Erkrankung der Labyrinthkapsel auf S. 198 schreibt er: „Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich der blaue Knochen seltener aus breiteren, meist aus schmäleren Balken bestehend, die relativ weite Markräume umschließen. Die blauen Balken enthalten zahlreiche große Knochenzellen, von denen oft zwei in einer Knochenhöhle liegen. Sie sind nicht regelmäßig verteilt, sondern durchaus ungeordnet, oft liegen sie dicht nebeneinander, oft in weiten Abständen. Nirgends ist in diesen blauen Balken eine lamelläre Struktur zu sehen; *in dickeren Balken kann man dunklere buchtige Linien (Kittlinien) konstatieren.*“ (Im Original nicht gesperrt gedruckt.)

Mayer spricht zwar bei der Übersichtsschilderung der Knochenneubildungsvorgänge davon, „daß zahlreiche derbe kollagene Fasern vom Rande der Bälkchen ausstrahlen und sich durchflechten (Wurzelstock)“, wobei jedoch hervorgehoben sei, daß die dafür zugrunde gelegten Präparate nicht vollständig den von ihm als typisch geschilderten Bildern des Höhestadiums der Otosklerose angehören, sondern daß dort das Mark, wie er selbst sagt, „an den Rändern etwas zellärmer und meist reicher an kollagenen Fasern ist“, also nach der allgemeinen Auffassung schon mehr einem ablaufenden Krankheitsprozeß entspricht. Bei der Beschreibung der zugehörigen Knochenbälkchen jedoch lesen wir wieder nichts von geflechtartiger Struktur: „In einem Mark, das sich durch sehr *derbe kollagene Fasern* auszeichnet, befinden sich schmale Knochenbälkchen, die in der Mitte blau, am Rande hellrot gefärbt sind; an den Übergangsstellen dieser beiden Farben sieht man bei stärkster Vergrößerung feinste blaue Körnchen sich einlagern. An diesem Bilde ist auch wieder die unregelmäßige Lage der Osteocyten deutlich.“ Danach müßte also das gesamte geflechtartige Knochengewebe durch eine rein zellige Wucherung von Osteoblasten

in Gruppen, Haufen und Strängen *ohne zwischengelagertes Fasergewebe* entstanden sein, was bei wirklichem geflechtartigem Knochen nie in größerer Ausdehnung vorkommt.

In der zugehörigen Abb. 70, sowie in den Abb. 69 und 76, die neugebildeten geflechtartigen Knochen darstellen sollen, ist innerhalb der gleichmäßig oder diffus fleckig dunkel- und hellblauen Grundsubstanz nirgends eine geflechtartige Struktur zu erkennen; vielfach aber hat der Zeichner durch unscharfe, konzentrisch verlaufende dunklere Linien um die „Markräume“ herum unbestreitbare Andeutungen einer lamellären Struktur wiedergegeben.

Dies deckt sich vollkommen mit unseren Befunden: eine *geflechtartige Knochenstruktur habe ich nie feststellen können.* In dem dunkelblauen Balkeninneren erscheint die Knochensubstanz fast homogen oder diffus fleckig; in breiteren im ganzen weniger intensiv gefärbten Bälkchen dagegen sind 1. dunkle wellige *Kittlinien* sichtbar, die, wie eben erwähnt, auch *Mayer* gesehen hat, und die inmitten neugebildeten geflechtartigen Knochens nicht vorkommen dürften; außerdem finden sich in ihnen und in den helleren blauroten Randbezirken 2. konzentrische rötliche *Lamellenbildungen*; diese bilden häufig nicht mehr geschlossene Ringe um die Haversschen Räume, sondern werden durch vorspringende Buchten derselben vielfach unterbrochen; sie erscheinen meist nicht so klar und scharf gezeichnet wie im normalen Knochen, sondern verwaschen, verbreitert, gequollen, sind aber bei guter Abblendung unverkennbar; deutlicher als in Hämatoxylin-Eosinpräparaten treten sie in stark differenzierten v. Gieson-Färbungen hervor, bei denen die sie überdeckende Dunkelfärbung der Grundsubstanz wegfällt (vgl. Abb. 4). Auch die gleichmäßig hell-blau-rot oder hell-eosinrot gefärbten lumenwärts allmählich und unregelmäßig endenden Randzonen der blauen Bälkchen, die an das zellreiche Bindegewebe der Resorptionsräume anstoßen und färberisch keine Strukturzeichnung mehr geben, lassen bei stärkster Vergrößerung meist eine *konzentrisch parallelfaserige Aufsplitterung* verwaschener zerfallender Gewebsmassen erkennen.

Es muß also festgestellt werden, daß weder die hier beschriebenen Befunde, noch Mayers eigene Angaben und Bilder in irgendeiner Form eine geflechtartige Struktur der pathologischen Knochensubstanz selbst zeigen; und diese muß unbedingt gefordert werden, wenn man von geflechtartigem Knochen sprechen will. Im Gegenteil, sowohl in den von ihm wie den hier mitgeteilten Befunden können zweifellose deutliche Anzeichen und Überreste einer lamellären Struktur festgestellt werden.

Dazu kommt noch als weiterer sehr wesentlicher Punkt die für alle otosklerotischen Herde ganz charakteristische *Blaufärbung des Knochens*, die weder beim embryonalen, noch beim geflechtartigen

Knochen des Erwachsenen selbst zu finden ist, wie *Mayer* selbst zugeben muß, und besonders bei „neugebildetem, jugendlichem Knochen" befremden muß. Sein Versuch, dies durch einen besonderen Reichtum an Kittsubstanz zu erklären unter Hinweis auf die blauen Kittlinien des normalen Knochens, die „nur Kitt, keine bindegewebigen Fibrillen" enthalten, kann nicht als stichhaltig anerkannt werden; denn es ist nicht einzusehen, warum nicht auch die nach seiner Auffassung am Rande der Bälkchen zwischen den Zellen ausgeschiedene Kittsubstanz dunkelblau, sondern hellrot gefärbt ist, oder, wie er sich gleichzeitig ausdrückt, primär kalklos gebildet wird und erst sekundär durch Aufnahme von Kalk in feinsten Körnchen verkalkt. Die Frage heißt dann eben: wie kommt es, daß ausgerechnet dieses „neugebildete, jugendliche, unreife Knochengewebe", und zwar meist nur in den tieferen Schichten, so hochgradige Kalkeinlagerung zeigt, wie wir sie sonst in ähnlicher Stärke nur bei abgestorbenen oder geschädigtem Gewebe finden oder in viel schwächerem Maße gerade in alterndem Knochen? Eine Antwort darauf bleibt uns *Mayer* schuldig.

Es erscheint mir nach dem Gesagten *nicht nur nicht hinreichend begründet, sondern auch mit einer Reihe von tatsächlichen Befunden unvereinbar, daß es sich bei der Otosklerose um typischen oder auch nur einem solchen ähnlichen neugebildeten, geflechtartigen Knochen handelt.*

Abgesehen von der wesentlich auf diesem unreifen fötalen Charakter des Knochengewebes und seinem atypischem Umbau fußenden Geschwulsthypothese *Mayers fällt damit gleichzeitig die einzige beweiskräftige Stütze für die Behauptung Manasses und Mayers, daß der otosklerotische Knochen durchaus neugebildet sei und keine Bestandteile des alten Labyrinthknochens enthalte.* Denn die früher von *Manasse* hierfür angeführte Begründung, daß der neue Knochen spongiös ist, und daß die Knorpelreste fehlen, hat schon *Mayer* mit Recht als nicht „beweiskräftig genug" bezeichnet und ausdrücklich hervorgehoben, daß „wir bei *Manasse* vergeblich nach einem ausreichenden histologischen Beweis für seine Feststellung suchen". Überdies erwähnt *Manasse* in seiner letzten Arbeit ausdrücklich Reste der knorpelhaltigen Interglobularräume innerhalb der von ihm als junges otosklerotisches Knochengewebe angesprochenen blauen Herde. Damit erübrigt sich auch eine nähere Stellungnahme zu der *Manasse-Mayer*schen Streitfrage, ob der alte Labyrinthknochen von dem „neugebildeten jungen Knochen" durch „osteoklastenlose Resorption" (*Manasse*) verdrängt oder ob er in typischer Weise durch lacunäre Resorption (*Mayer*) zerstört werde.

Die Fragestellung heißt jetzt: *durch welcherlei Vorgänge wird der normale kompakte Labyrinthknochen in typisch otosklerotischen Knochen umgewandelt?* Da in ihm oft mehr als die Hälfte des Knochengewebes durch zellreiche, meist stark erweiterte Gefäße umschließende Re-

sorptionsräume (Markräume) ersetzt ist, kann die Antwort nur lauten: *durch Einschmelzung und Resorption des alten Knochens von seinen Gefäßen aus.*

Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet scheinen mir die im Protokoll unter I. 3. als blaue Knochenbälkchen beschriebenen Befunde gerade im Anschluß und in Ergänzung der neuesten gleichartigen Veröffentlichung *Manasses* geeignet, uns rein histologisch wertvolle Fingerzeige über das Wesen und die Entstehung der dabei im Knochen sich abspielenden Veränderungen zu geben und gleichzeitig einwandfrei ihr Auftreten in präformierten Bälkchen des Labyrinthknochens zu beweisen. Wir sehen nämlich, wie oben ausführlich beschrieben, im Fall *Lorenz* auf beiden Seiten gleichmäßig außer typischen jüngeren und älteren otosklerotischen Herden vor dem ovalen Fenster, am inneren Gehörgang und um die Bogengänge herum das ganze enchondral verknöcherte Labyrinth durchzogen von einem bald weit-, bald engmaschigen *Netzwerk völlig dem normalen Knochengefüge angehöriger blaugefärbter Knochenbalken* (vgl. Abb. 1); diese gehen ohne Grenze in die vorgenannten Herde über und treten außerdem vielfach zu unregelmäßig gestalteten, weniger dicht gefügten kleineren Herden zusammen.

Nur die großen Herde vor dem ovalen Fenster zeigen eine mehr umschriebene scharfe Abgrenzung gegen den übrigen Knochen und stehen nur durch vereinzelte Ausläufer mit dem blauen Balkenwerk in Verbindung. Die übrigen, besonders die Bogengangsherde, lösen sich an vielen Stellen ganz allmählich, ohne scharfe Grenze in die blauen Lamellensysteme auf.

Diese allmählichen, fließenden Übergänge des blauen Balkenwerks in typische otosklerotische Herde und ihre weitgehende histologische Übereinstimmung zwingen zu dem Schluß, daß beide als ein einheitlicher Erkrankungsprozeß aufgefaßt werden müssen. In dieser Schlußfolgerung stimme ich vollkommen mit *Manasse* überein, dessen neueste, als „blaue Knochenmäntel“ bei zwei Otosklerosefällen beschriebenen Befunde sich fast vollständig mit den hier geschilderten decken, wie ich mich selbst an mehreren in liebenswürdigster Weise mir zur Verfügung gestellten Präparaten überzeugen konnte.

Bezüglich der *histologischen Einzelheiten* dieser blauen Knochenbälkchen muß ich auf die ausführlichen Angaben bei der Beschreibung des histologischen Bildes unter I. 3b verweisen; nur das für die Erläuterung der Zusammenhänge Wesentliche sei nochmals hervorgehoben und teilweise durch Nachtragung besonderer Einzelheiten ergänzt:

Die überwiegend über ein ganzes Haverssches System sich erstreckenden Abweichungen vom normalen Knochenbilde zeigen neben *zahl-*

reichen, bei weitem vorherrschenden Übergangsbildern zwei deutlich verschiedene Grenzformen, die man nach ihrem Zellcharakter als *floride* und *aplastische* Veränderungen der Knochenbälkchen unterscheiden kann.

Die ersteren, geringer an Zahl und vorwiegend in der Bogengangsgegend und im Innern größerer Herde beobachtet, unterscheiden sich von normalen Knochenbälkchen durch ausgesprochene Wucherungserscheinungen der Osteocyten und durch eine fast homogene blaurote bis dunkelblaue Färbung der wie gequollen aussehenden Knochengrundsubstanz, besonders in der nächsten Umgebung der gewucherten Zellen, wodurch die lamelläre Struktur unscharf, seltener ganz aufgehoben wird. Hierzu trägt auch die wechselnd starke Vermehrung und Anhäufung der Knochenzellen selbst bei; diese sind durchweg groß und saftig, von polygonaler oder rundlicher Form, liegen, teilweise von einem schmalen hellen Resorptionshof umgeben, in unregelmäßigen Reihen und Gruppen dicht nebeneinander und enthalten große, intensiv sich färbende und häufig mitotische und amitotische Teilungserscheinungen zeigende Kerne. Ihre Haversschen Kanäle sind größtenteils deutlich erweitert, die strotzend gefüllten, weiten Gefäße von dem heller gefärbten Knochenrande durch eine sehr zellreiche zarte Bindegewebsschicht getrennt.

Im Gegensatz dazu enthalten die klarer durchscheinenden *aplastischen* Knochenbälkchen große grobzackig-klumpige, ebenfalls unregelmäßig gelagerte und vermehrte Knochenzellen mit nur teilweise gut gefärbten, kleinen Kernen. Die Knochensubstanz zeigt deutlicher als im floriden Stadium eine einwandfreie lamelläre Schichtung und besonders in der nächsten Umgebung der Zellen eine fleckige oder klumpigfetzige Blaufärbung der Grundsubstanz von außerordentlicher Unregelmäßigkeit. Die randständigen Kittlinien, die Grenzmembranen der Knochenkörperchen und der feinen Knochenkanälchen und die oft stark verbreiterten, zellfreien, fast homogenen Randzonen der Haversschen Kanäle sind tiefblau gefärbt; diese selbst oft stark erweitert, buchtig und mit zellarmem derbfaserigen Bindegewebe ausgekleidet. Es besteht hier also vor allem eine sehr unregelmäßige intensive Verkalkung der Kittsubstanzen und Grenzmembranen im Gegensatz zu der mehr homogenen Kalkeinlagerung in die Grundsubstanz beim floriden Stadium (vgl. Abb. 3).

Die gleichen Veränderungen, seltener die zuerst geschilderten, finden sich auch in den die auffallend zahlreichen und weiten perforierenden Gefäße umgebenden Lamellen. Außerdem erstrecken sie sich häufig nicht auf das ganze Knochenbälkchen, sondern nur auf die dem Gefäßkanal angrenzenden Lamellen, so daß hier Bilder entstehen, die ganz den normalerweise dunkelblauen Randzonen der Gefäßkanäle in

der Pyramide des Erwachsenen gleichen, nur etwas breiter erscheinen als diese.

Erwähnt sei auch, daß zwischen den beiden soeben geschilderten Bälkchentypen und den normalen Knochenbalken infolge geringerer Ausprägung der Zellwucherung und der Blaufärbung fließende Übergänge bestehen, so daß man oft im Zweifel ist, ob man solche Bälkchen als normal oder pathologisch ansprechen soll.

Überall da, wo die blauen Knochenbälkchen zu größeren geschlossenen Herden zusammentreten, ist eine *zunehmende Erweiterung der Gefäßkanäle* zu beobachten und eine stärkere Ausprägung der geschilderten Veränderungen der Knochensubstanz, so daß die im Protokoll näher beschriebenen Bilder typischer otosklerotischer Herde zustandekommen, die man, je nachdem floride oder aplastische Veränderungen vorherrschen, als frische, im Höhestadium des Erkrankungsprozesses befindliche, oder ältere, abklingende zu bezeichnen pflegt. Auf das verhältnismäßig scharf abgegrenzte Nebeneinander dieser beiden Prozesse in den Herden vor dem ovalen Fenster sei hier nur kurz hingewiesen. Im allgemeinen werden Übergangsformen zwischen floriden und aplastischen Veränderungen bei weitem am häufigsten beobachtet und nur in den zentralen Partien der Herde überwiegen die floriden Veränderungen der Knochenbälkchen, verbunden mit hochgradiger Erweiterung der strotzend gefüllten Gefäße, oft auf das Vielfache, unter starker Zunahme der Wucherungs- und Vermehrungserscheinungen der Knochenzellen durch offensichtliche Auflösung der sie umgebenden Knochengrundsubstanz und Vergrößerung der Haversschen Räume auf Kosten des Knochens durch fortschreitende Einschmelzung desselben zum Teil unter Beteiligung von Osteoklasten-Riesenzellen.

In diesem Zusammenhange wäre noch kurz auf das Verhalten der *knorpelhaltigen Interglobularräume* einzugehen: während diese im Bereich des weitmaschigen blauen Balkennetzes im allgemeinen unverändert sind und nur ganz vereinzelt in den Zellen, die direkt an veränderte Knochenbälkchen grenzen, eine deutlichere Kernfärbung zeigen (vgl. Abb. 3 und 4), sind inmitten des dichteren, allseitig sie umschließenden blauen Balkennetzes ihre Globuli ossei und Knorpelzellen gequollen, vergrößert, ohne scharfe Grenze dicht aneinandergelagert und fleckig blaurot gefärbt, mit großen, blasigen, dunklen Kernen. Außerdem trifft man in größeren dunkelblauen Herdbezirken hier und da auf kleinere, aus dem übrigen Knochengewebe durch intensive klumpige Blaufärbung der Grundsubstanz und auffallend gequollene, großkernige Zellen hervortretende Zellhaufen, die wohl ebenfalls als weiter umgewandelte Reste der Interglobularräume aufgefaßt werden müssen. Wir finden also in den gefäßlosen Interglobularräumen ganz

analoge Veränderungen wie in den anliegenden blauen Knochenbälkchen, jedoch mit dem Unterschied, daß sie nur in solchen auftreten, die mehr oder weniger rings in pathologisches Knochengewebe eingebettet sind, so daß es sich hierbei zweifellos um *sekundäre Prozesse* handelt.

Wollen wir die bisher besprochenen histologischen Bilder kurz zusammenfassen, so müssen wir sagen: die Bälkchen mit ausgesprochen floriden oder aplastischen Veränderungen und den bei weitem überwiegenden Übergangsformen zwischen beiden unterscheiden sich von den normalen abgesehen von dem am meisten in die Augen springenden *Farbenunterschiede* durch eine gewisse *Unordnung ihrer Struktur*, die im wesentlichen auf Vermehrung und unregelmäßiger Lagerung der Knochenzellen beruht und dadurch bedingter Lockerung des Lamellengefüges bis zum teilweisen Verschwinden der lamellären Struktur (blauer ungeordneter Knochen *Manasses*). Es muß jedoch gegenüber *Manasse* ausdrücklich hervorgehoben werden, daß es sich dabei nur um *rein örtliche Veränderungen innerhalb präformierter, dem normalen Knochengefüge angehöriger Knochenbälkchen* handeln kann, die sich infolgedessen von den anstoßenden normalen und pathologischen Knochenbälkchen scharf durch flachwellige, dunkle Kittlinien abgrenzen, wie wir sie auch sonst zwischen normalen Knochenbälkchen zu sehen gewohnt sind. Hiermit ist auch die überwiegend scharfe Abgrenzung der blauen Bälkchen und otosklerotischen Herde durch wellige Kittlinien zwanglos erklärt; diese sind ja nach der allgemeinen Auffassung der Entwicklung des enchondralen Knochens durch lacunäre Resorption entstanden. Es wird uns dadurch auch verständlich, warum wir an der Grenze der otosklerotischen Herde und des normalen Knochens im allgemeinen kaum Osteoklasten antreffen. Nur ganz vereinzelt grenzt in randständigen Bälkchen mit fortgeschrittenster, meist mit Riesenzellenbildung verbundener Resorption ein osteoclastenhaltiger Resorptionsraum direkt an normalen Knochen.

Auch die immer wieder beobachtete und von *Scheibe* ausdrücklich als auffallend bezeichnete Tatsache, daß im Gegensatz zur enchondralen Abgrenzung die Herdgrenze im endostalen Knochen meist als gerade Linie sich darstellt, wird hierdurch infolge des normalerweise geraden Verlaufs der längsgerichteten endostalen Knochenlamellen zwangslos verständlich.

Ganz abgesehen davon, daß die schon erwähnten fließenden Übergangsherde zwischen normalem und blauem Knochen nur für eine derartige Auffassung sprechen, läßt sich dies überall da, wo die veränderten Bälkchen noch einzeln liegen, ganz einwandfrei an unseren Präparaten erkennen, besonders an den Stellen, wo die blauen Bälkchen annähernd im Querschnitt getroffen sind (vgl. Abb. 3). Deutlicher

noch als in Hämatoxylin-Eosinpräparaten tritt die Identität der blauen Bälkchen mit präformierten, einst normalen Knochenbälkchen bei stark differenzierten Giesonfärbungen hervor, in denen eine Dunkelfärbung der Kerne und Kalkeinlagerung vermieden ist: hier kann man bei schwacher Vergrößerung oft nur durch Vergleich mit einem aus derselben Gegend stammenden Hämatoxylin-Eosinpräparat die Stellen auffinden, die den blauen Bälkchen entsprechen; so ungestört erscheint der Bau und die Anordnung der Lamellensysteme.

Nach diesen und den in ähnlicher Weise von *Manasse* beschriebenen Bildern erscheint es mir deshalb ganz undenkbar, die blauen Knochenbälkchen oder wie er sie nennt, „blauen Knochenmäntel" als „zweifellos neugebildeten jungen Knochen" aufzufassen, der die normale Compacta des Labyrinthknochens durch osteoclastenlose Resorption verdrängt haben soll, zumal seine Befunde vorwiegend den hier als aplastischer Typ beschriebenen Bildern entsprechen, wobei er noch ausdrücklich hervorhebt, daß die niemals Osteoblasten oder Osteoclasten zeigten.

Manasse scheint sich der gegen eine solche Deutung sich ergebenden Bedenken wohl bewußt zu sein und fügt ausdrücklich hinzu: „Wie die Anlagerung der ersten blauen Substanz entsteht, kann ich nicht sagen, ich habe monatelang vergeblich nach Osteoblasten gesucht, auch nie osteoide Säume gefunden, sondern stets nur dunkelblaue, also verkalkte, zellarme, fast hyaline Mäntel oder Buckel auf der Gefäßwand." Die aus seiner Auffassung eines um die Gefäße sich neubildenden und den alten Labyrinthknochen fortschreitend verdrängenden jungen Knochens sich ergebenden Schlußfolgerungen lassen sich bei unbefangener Betrachtung viel einfacher erklären. Seine durch eine scharfe, flachbuchtige Kittlinie begrenzten „*Scherben alten Knochens*" (*Manasse*: Neue Untersuchungen zur Otosklerosefrage, Abb. 3) kann man in jedem normalen Knochengewebe finden: Sie entsprechen den die Zwischenräume zwischen den Haversschen Systemen ausfällenden zwickelartigen *Schaltlamellensystemen* und treten nur dadurch auffallend deutlich hervor, daß sie unverändert geblieben sind, während die umgebenden, mehr längs getroffenen gefäßhaltigen Lamellensysteme aus blauem ungeordneten Knochen bestehen.

In gleicher Weise läßt sich die Abb. 4 der genannten Arbeit *Manasses*, aus der ein „Eindringen der dicken Mantelgefäße in die Interglobularräume" folgert, zwanglos so deuten, daß ein schräg zur Schnitt- und Bildfläche ziehendes und durchschnittenes Knochenbälkchen teilweise über einen in der Blickrichtung darunter liegenden Interglobularraum zu liegen kommt und dadurch ein Eindringen in denselben vortäuscht. Abgesehen davon, daß auch solche Bilder in jedem normalen Labyrinthknochen zu beobachten sind, wenn man

von dem Farbunterschiede absieht, spricht für diese Auffassung die unscharfe und unregelmäßige Begrenzung des interglobularraumwärts gerichteten Sshnittfläche des Mantelgefäßes, während die übrigen längs getroffenen Knochenränder scharf und flachwellig begrenzt sind.

Auch in meinen Präparaten konnte ich ähnliche Bilder (Schräg- oder Tangentialschnitte) nicht selten beobachten, mich aber unter Berücksichtigung dieser durch die Dicke der Schnitte bedingten Überlagerungsmöglichkeiten und den Vergleich mit reinen Längs- oder Querschnitten immer davon überzeugen, daß die blauen Knochenbälkchen und die blauen Mäntel der perforierenden Gefäße nie in die Interglobularräume eindringen, sondern stets nur an ihnen entlangziehen.

Wenn wir jetzt zu einer *Deutung der blauen Knochenbälkchen und Herde übergehen*, so müssen wir außer den bereits besprochenen Veränderungen der Knochenzellen und der Grundsubstanz auch auf den feineren Bau und die Anordnung der Knochenfibrillen noch etwas genauer eingehen, wofür sich mir wieder stark differenzierte v. Gieson-Präparate, in denen Zellen und Grundsubstanz nur ganz schwach gefärbt sind, als besonders geeignet erwiesen haben.

Im Gegensatz zu den glatten, zarten, allmählich an- und abschwellenden, zu regelmäßigen Lamellen sich verdichtenden Fibrillen der normalen Knochenbälkchen ist in dem gesamten blauen Knochengewebe, sowohl der einzelnen Bälkchen wie der zusammenhängenden Herde, annähernd proportional dem Grade der Blaufärbung, neben der bereits erwähnten Lockerung der Lamellen durch die Zellwucherung und -vermehrung eine *Veränderung der Lamellen und einzelnen Fasern* selbst festzustellen: jene haben ihren festen Zusammenhalt verloren, erscheinen z. T. unscharf abgegrenzt und aufgesplittert; die einzelnen Fibrillen sind teils verbreitert, gequollen und getrübt (vgl. Abb. 4), teils zeigen sie einzeln oder in breiten Lagen zunehmende Homogenisierung, schollige Entartung und Zerfall in kleine Körnchen, so daß Unterbrechungen ihrer Längsrichtung zustande kommen, und schließlich eine völlige Auflösung in amorphe Bröckel, welche nur noch andeutungsweise den Verlauf der Fibrillen erkennen lassen. Mehr oder weniger sind alle blauen Knochenbälkchen davon betroffen. Die stärkeren Veränderungen finden sich besonders in den blauroten oder eosinroten allmählich abblassenden Randzonen der blauen Knochenbalken größerer Herde und sind in diesem Zusammenhang bereits kurz erwähnt.

Diese *Degenerations- und teilweiser Zerfallserscheinungen der Knochenfibrillen* weisen bezüglich der Deutung der in Frage stehenden Knochenveränderungen uns eine ganz bestimmte Richtung, zumal auch die starke *Blaufärbung* (Verkalkung) *der Grundsubstanz* in demselben Sinne spricht.

Bedenken wir ferner, daß auch die vorher beschriebenen *Wucherungs- und mitotischen wie amitotischen Vermehrungserscheinungen der*

Knochenzellen sich ganz dem pathologisch-anatomischen bekannten Bilde regressiver Zellveränderungen mit Entartungscharakter unter Abnahme der cellulären Leistung einfügen, so erscheint mir die nächstliegendste Erklärung für alle drei genannten Veränderungen die zu sein, *daß die histologischen Veränderungen des blauen Balkennetzes sowie der otosklerotischen Herde als regressive, unter dem Bilde einer Wucheratrophie verlaufenden Veränderungen mit Entartungscharakter der Zellen, der Grundsubstanz und der Fibrillen zu deuten sind.* Da Knochenerkrankungen in solcher Form und Ausdehnung unter diesem Gesichtspunkt noch nicht ein pathologisch-anatomisch und -biologisch allgemein anerkanntes Krankheitsbild darstellen, halte ich es für wünschenswert, diesen Krankheitsbegriff, gestützt auf anerkannte Befunde der allgemeinen Pathologie und Biologie, näher zu umschreiben und seine Anwendungsmöglichkeit auf die hier beschriebenen Bilder nachzuweisen.

Ich werde mich dabei im wesentlichen auf die Angaben *Hertwigs* in seiner „Allgemeinen Biologie der Zelle“, 4. Aufl., und die Ausführungen verschiedener Autoren in *Aschoffs* „Pathologischer Anatomie“, 5. Aufl., stützen, da solche lehrbuchmäßigen Darstellungen am ehesten nur allgemein Anerkanntes zu bringen pflegen.

In dem Abschnitt „Über den veränderten Zustand der Gewebe“ bespricht *Hertwig* das Auftreten von Kernteilungsfiguren. In allen Körperteilen, wo volle Differenzierung eingetreten ist, hört die Teilbarkeit der Zellen mehr oder minder auf; es wird dann alles in die Zelle aufgenommene Nährmaterial einseitig nur für die Zwecke der spezifischen Funktionen verwandt, während das Wachstum des Ideoplasmas dabei zurückgedrängt wird. Offenbar stehen formative und reproduktive Prozesse in einer gewissen Abhängigkeit voneinander, indem der eine Prozeß den andern ausschließt, so auch bei der Atrophie: „Bei allen Ursachen, welche in intensiverer Weise in den normalen Stoffwechsel der Zelle eingreifen, werden außer den Protoplasmaprodukten auch die bildenden Substanzen der Zelle selbst, Protoplasma und Kern, in Mitleidenschaft gezogen. Mehr oder minder lebhafte Vermehrungsprozesse beginnen alsdann infolge der veränderten Existenzbedingungen in einem solchen Gewebe aufzutreten.“ Diese als „*Wucheratrophie*“ bezeichnete Gewebsveränderung wird an Fett-, Muskel- und Nervengewebe vielfach beobachtet, und aus diesen Beobachtungen läßt sich der allgemeine Schluß ziehen: „Während bei höheren Graden der Atrophie die spezifischen Strukturen, auf denen die Eigenart der einzelnen Gewebe beruht, zugrunde gehen, bleiben die Zellen selbst nicht nur als solche erhalten, sondern ihre Kerne werden sogar durch den Zerfallsprozeß der Protoplasmaprodukte und durch den veränderten Stoffwechselprozeß noch zum Wachstum und zu wiederholter Teilung angeregt.“

So auch bei den beschriebenen otosklerotischen Knochenveränderungen: Während das normale Knochengewebe, besonders im Bereich des während des ganzen Lebens kaum sich ändernden enchondralen Labyrinthknochens keinerlei Kernteilungsvorgänge, oft sogar in einem Teil der Knochenzellen kaum oder gar nicht mehr färbbare Kerne[1]) zeigt, finden wir hier besonders im floriden Stadium lebhafteste Protoplasma- und Kernwucherung der Osteocyten, mitotischer und amitotischer Art, verbunden mit verstärkter Kernfärbung, und gleichzeitig ein zunehmendes Zugrundegehen der spezifischen Knochenstruktur in Gestalt von Degenerations- und Zerfallserscheinungen der Grundsubstanz und der Fibrillen.

Die leichtesten Degenerationserscheinungen der letzteren (Quellung, Trübung und Aufsplitterung) entsprechen wohl am ehesten dem bekannten Bilde der trüben Schwellung (hydropische Degeneration). In fortgeschritteneren Stadien (Homogenisierung, schollige Entartung und Zerfall der Fibrillen) könnte man teilweise von einer hyalinen Entartung sprechen, soweit sie einer Aufquellung und Umwandlung von Intercellularfasern ihre Entstehung verdankt (*v. Gierke* in *Aschoffs* Path. Anatomie). Es bleibt dies aber mehr ein Streit um Worte, da ja auch „in dem Begriff Hyalin kein chemisch einheitlicher Körper, sondern nur eine Reihe von Eiweißmodifikationen mit gleichen optischen Eigenschaften ohne Amyloidreaktion zusammengefaßt ist.“ Sicher ist jedenfalls, daß degenerative Veränderungen der Knochenfibrillen bestehen, die aber im Bereich des blauen Balkennetzes nicht stark genug sind, als daß die lamelläre Struktur dadurch wesentlich gestört würde, in den dichteren Herden jedoch teilweise solche Grade erreichen, daß die Struktur verschwindet und die *irreparabel gewordenen Veränderungen* mit dem Zerfall der Fibrillen enden. Hand in Hand mit diesen meist über einen ganzen Knochenbalken sich erstreckenden Veränderungen müssen naturgemäß auch degenerative Prozesse der die Fibrillen verbindenden Kittsubstanz und der Grenzmembranen gehen, im Sinne einer Störung ihres normalen Stoffwechsels und damit einer Veränderung ihrer physikalisch-chemischen Beschaffenheit[2]).

---

[1]) In diesem Falle ein Absterben der Knochenzellen anzunehmen, wie *O. Mayer* dies tut, erscheint mir wenig wahrscheinlich, da ja zweifellos nur durch die protoplasmatischen Substanzen der Knochenzellen und der sie untereinander und mit dem Gefäßkanal verbindenden Saftkanälchen der Stoffwechsel der Knochensubstanz aufrechterhalten wird und abgestorbenes Gewebe sich nicht lange im Körper halten könnte. Es dürfte sich hierbei wohl nur um Veränderungen der Zellbestandteile im Sinne einer physiologischen Altersatrophie handeln.

[2]) Damit steht wohl auch die vielfach festzustellende Tatsache in Zusammenhang, daß die blauen Bälkchen in den geschnittenen Präparaten durch schmale Rißspalten von dem umgebenden normalen, fest zusammenhängendem Knochengewebe getrennt sind.

Damit ist auch eine mit den anerkannten Grundlagen der allgemeinen Pathologie in Einklang stehenden Erklärung für die mehr oder weniger starke Verkalkung der erkrankten Knochenbälkchen gegeben, die durch die Blaufärbung derselben zum Ausdruck kommt.

Daß es sich hierbei um Kalkeinlagerungen handelt, kann wohl niemand ernstlich bestreiten. Ob die Blaufärbung kalkhaltigen Gewebes durch Hämatoxylin trotz der Entkalkung der Objekte in Salpetersäure auf zurückgebliebene Spuren von Kalk oder nur auf einer spezifischen chemischen Veränderung der Grundsubstanz beruht, ist dabei gleichgültig und ändert nichts an der Tatsache selbst. Auch die Stärke und Dauer der Entkalkung spielt in dieser Hinsicht keine ausschlaggebende Rolle, solange es sich um Färbungsunterschiede innerhalb desselben Präparates oder in gleicher Weise vorbehandelter Objekte handelt. Wenn jemand auf derartige Farbunterschiede keinen besonderen Wert legt und ihre differentialdiagnostische Bedeutung nicht anerkennt, so stellt er sich mit allen physikalisch-chemischen Grundlagen, auf denen unsere Färbetechnik und Wissenschaft aufgebaut ist, in Widerspruch und geht auf den alten *Virchow*schen Standpunkt gegenüber gefärbten Präparaten zurück, den jener recht bald selbst wieder verlassen hat.

Die allgemeine Erfahrung lehrt, daß junges neugebildetes Knochengewebe (osteoides Gewebe) zunächst kalklos gebildet wird, *sich infolgedessen im Hämatoxylin-Eosinpräparat hellrot färbt*, und durch nachträgliche Kalkeinlagerung den hellblauroten Farbton des normalen Knochens annimmt. Nur die Wände der Gefäßkanäle, besonders im enchondralen Teil der Labyrinthkapsel, zeigen im Alter normalerweise schmale, dunkelblau gefärbte Säume. *Jede darüber hinausgehende Blaufärbung von Knochensubstanz muß als pathologisch angesehen werden.* Die pathologische Verkalkung des Knochens und der übrigen Gewebe ergreift nur in seltenen Fällen die Zellen selbst, meist ist sie in der Grundsubstanz lokalisiert. Erhöhter Kalkgehalt des Blutes kann zwar begünstigend wirken, die eigentliche Ursache müssen wir aber in physikalisch-chemischen Veränderungen der Gewebe erblicken. So verfallen der Zellverkalkung nur abgestorbene Elemente, und auch bei den übrigen Verkalkungen sind schon vorher degenerative Veränderungen vorhanden (*Gierke*, Störungen des Mineralstoffwechsels, in *Aschoffs* Path. Anatomie).

Es liegt kein Grund vor, diese allgemein pathologischen Gesichtspunkte nicht auch auf den blauen Knochen der otosklerotischen Herde und blauen Knochenbälkchen anzuwenden. Alle Voraussetzungen dafür in Form degenerativer Prozesse innerhalb derselben sind hier gegeben, während *Manasse* und *Mayer* mit ihrer Deutung der *blauen verkalkten* Knochensubstanz als *junges, neugebildetes* Knochengewebe mit allen

anerkannten Erfahrungen der Knochenpathologie und -histologie in Widerspruch stehen. *Wir müssen also aus dem Gesagten schließen, daß der otosklerotische Knochen deshalb so starke Kalkeinlagerungen zeigt, weil seine Gewebselemente die ausführlich besprochenen Degenerationserscheinungen aufweisen.*

Freilich genau im einzelnen anzugeben, ob alle oder welche der veränderten Gewebsbestandteile des blauen Knochens: Grundsubstanz, Fibrillen, Grenzmembranen und schließlich die Knochenzellen selbst von der Verkalkung getroffen sind, ist nicht immer möglich, weil Fibrillen und Grundsubstanz so innig miteinander vermengt sind, daß eine gesonderte Beurteilung ihres Anteils an der Verkalkung oft nicht gelingt.

In den Bälkchen vom *aplastischen* Typ weist die Verteilung der Blaufärbung mehr auf eine unregelmäßige, überwiegend geringere Verkalkung aller Gewebsbestandteile, teilweise auch einschließlich der grobzackigen, vielfach kernlosen Knochenzellen hin.

Allein schon aus diesem Zellcharakter müssen wir schließen, daß die Knochenbälkchen mit ausgesprochen oder vorwiegend aplastischen Veränderungen, die den weitaus größten Teil des Balkennetzes ausmachen, nicht einem jungen frischen Neubildungsvorgang entsprechen können, wie *Manasse* annimmt; sondern sie müssen einen mehr oder weniger *ruhenden Endzustand* darstellen, das *Ausheilungsstadium einer leichteren Stoffwechselstörung*, die nicht zu weitgehenden Zerfalls- und Resorptionserscheinungen, sondern nur zu vorübergehender Reizung und leichter, *reparabler* Schädigung der Gewebsbestandteile mit geringer Störung und Verwischung der ursprünglichen Struktur geführt hat (*abortive Verlaufsform der Otosklerose*[1]), vgl. Abb. 3 und 4).

Infolgedessen sind auch die für ihren Stoffwechsel zweifellos auf die anliegenden gefäßhaltigen Knochenbälkchen angewiesenen Interglobularräume im Bereich solcher Bälkchen kaum verändert, solange sie noch ganz oder zum Teil von normalen Lamellensystemen begrenzt werden, und zeigen erst dort, wo sie rings von blauen Knochenbälkchen umschlossen sind, gleichsinnige Umwandlungsvorgänge.

In den *floriden* Herden dagegen müssen wir wahrscheinlich nach den histologischen Bildern die Kalkimprägnation überwiegend, viel-

---

[1]) In diesem Zusammenhang sei eingeschaltet, daß der hier gebrauchte Begriff der *abortiven Verlaufsformen* sich nicht ganz mit dem von *Wittmaack* gebrauchten deckt. Während *Wittmaack* darunter im wesentlichen *kleine* Herde versteht, auch wenn sie voll zur Entwicklung gekommen sind, werden hier von rein pathologisch-histologischen Gesichtspunkten aus nur solche Herde als abortiv bezeichnet, in denen die kausale Stoffwechselstörung nicht voll zur Auswirkung gelangt ist, sondern sich nur in einer leichten, ohne Zerfall, Resorption und Umbau einhergehenden Schädigung der Knochensubstanz zu erkennen gibt, *wobei es ganz gleichgültig ist, ob es sich um einzelne Bälkchen oder große zusammenhängende Herde handelt.*

leicht sogar ausschließlich in die in ihrer chemischen Konstitution veränderte, in erster Linie geschädigte Grundsubstanz verlegen; die fast homogene Blaufärbung und die gleichmäßige Vertiefung derselben um gewucherte Zellen herum, wodurch teilweise jede Struktur verwischt wird, kann kaum anders gedeutet werden. Wir haben es hier zweifellos mit verhältnismäßig *frischen und hochgradigen Störungen der normalen spezifischen Gewebsstruktur und Funktion* zu tun, die sich neben der Verkalkung vor allem in den hochgradigen, das ganze Bild beherrschenden *krankhaften Form- und Lebenserscheinungen der Zellen* äußert: Annahme einer unspezifischen polygonalen oder rundlichen Form unter Vermehrung des Zellprotoplasmas und lebhafter Kernfärbung, mitotische und amitotische Teilungsformen, Riesenzellenbildung.

In ganz ähnlicher Weise, wie im Muskel- und Nervengewebe in fortgeschrittenen Stadien der Degeneration die gewucherten Zellen unter Bildung vielkerniger Riesenzellen die schollig zerfallenen Intercellularsubstanzen in sich aufnehmen und ihren weiteren Zerfall und ihre Resorption beschleunigen, finden wir auch in diesen otosklerotischen Herden eine *Einschmelzung der Knochengrundsubstanz von den gewucherten Knochenzellen aus.* Sie äußert sich:

1. Als pericelluläre Auflösung der in nächster Nachbarschaft der gewucherten Zellen besonders stark geschädigten und verkalkten Knochengrundsubstanz innerhalb der Bälkchen in dem Bilde der Canaliculisation *Manasses.*

2. Als zunehmende Erweichung und Resorption des Knochens im Umkreis der zentralen Gefäße, in fortgeschrittenen Stadien unter Beteiligung von Riesenzellen.

Hiermit soll nicht gesagt sein, daß die Veränderungen der Zellen gegenüber denen der Intercellularsubstanzen als primäre aufzufassen sind. Im Gegenteil, die allgemeine pathologische Erfahrung lehrt, daß die Intercellularsubstanzen, wie Bindegewebsfibrillen, Grundsubstanzen von Knorpel und Knochen, gerade wenn es sich um Konsistenzveränderungen und Ein- und Anlagerungen fremder Substanzen handelt, allein ohne die Mutterzellen verändert sein können. Sie verhalten sich dabei „in den meisten Fällen passiv und nur unter Beteiligung der oft längst zurückgebildet gewesenen Bildungszellen erfolgen Lebensprozesse in ihnen. Wenn wir von Entartung dieser Gerüstsubstanzen sprechen, so meinen wir damit krankhafte Veränderungen, welche zu ihrem Zerfall oder zu sonstiger Behebung ihrer Funktion führen". (*Rössle* in *Aschoffs* Path. Anatomie.)

Und gerade weil diese paraplastischen Substanzen kein eigenes Leben im höchsten Sinne führen, dürften sie vorwiegend physikalisch-chemischen Gesetzen gehorchen und auf Änderungen im Stoffwechsel rascher und früher reagieren als die selbständiger gestellten Zellen.

Auch einige Beobachtungen am Knochen der beiden vorliegenden Fälle, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde, zeigen eher stärkere Veränderungen der Grundstubsanz als der Zellen.

Deshalb möchte ich glauben, daß zunächst die gleichen Stoffwechselstörungen die Grundsubstanzen und Zellen unabhängig voneinander, jene vielleicht rascher als diese, beeinflussen und daß dann erst sekundär die in ihrer normalen Funktion gestörten Zellen durch ihre eigenen vermehrten pathologischen Stoffwechselprodukte mit zunehmender Entfernung von der Zelle abnehmende lokale Veränderungen der umgebenden Grundsubstanzen hervorrufen, wie wir sie als Auflösung der angrenzenden und stärkere Blaufärbung der weiteren Umgebung der Grundsubstanz nebeneinander beobachten können. Daneben bleibt aber auch der Umwandlungsgrad der Knochengrundsubstanz nicht ohne Einfluß auf die Zellen: jedenfalls sprechen die histologischen Bilder dafür, daß z. B. fortgeschrittene Zerfallsprodukte derselben (krümelig zerfallende Fibrillen) zweifellos mit der Bildung von Riesenzellen in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Bei den Knochenauflösungsvorgängen kommen Veränderungen der den Resorptionsräumen anliegenden Knochensubstanz zustande, die noch einer besonderen Besprechung bedürfen, weil sie, im Gegensatz zu der tieferen Blaufärbung des übrigen Knochenbälkchens, nach dem Resorptionsraum zu vielfach ein *zunehmendes Abblassen der Blaufärbung und Übergang in einen hell-eosinroten Farbton* zeigen. Wir müssen daraus folgern, daß der Kalkgehalt dieser Bälkchen nach dem Resorptionsraume zu allmählich bis zum völligen Verschwinden jeder Kalkeinlagerung abnimmt. Ausdrücklich sei hierbei hervorgehoben der auch von allen anderen Untersuchern in gleicher Weise beschriebene ganz allmähliche Farbumschlag, die unregelmäßige Einlagerung von Knochenzellen, die unter zunehmender Abblassung ungleichmäßig endende Knochenrandzone, welcher bei starker Vergrößerung meist eine konzentrisch parallelfaserige Aufsplitterung verwaschener, zerfallender Fibrillenreste erkennen läßt, und von ungeordneten, um weite Gefäße gelagerten, großen polygonalen Zellen und vereinzelten Riesenzellen des Resorptionsraumes begrenzt wird.

Die erwähnten Eigenschaften sprechen in ihrer Gesamtheit nicht für die wegen der hellroten Färbung von *Manasse* wie *O. Mayer* vertretene Annahme, daß es sich hierbei um osteoide Säume jungen, neugebildeten Knochens handeln müsse. Es liegt deshalb viel näher, entsprechend den Veränderungen des übrigen Knochengewebes, besonders auch im Hinblick auf die ganz analogen fortschreitend zerfallenden Reste ehemaliger Lamellenstruktur in ihnen, auch diese roten Randzonen als Knochenauflösungsprozesse und demnach die Rotfärbung als sekundäre Entkalkung ursprünglich kalkhaltiger Knochengrundsubstanz (Halisterese) anzusprechen.

Wenn auch das Vorkommen halisteretischer Knochenresorption vereinzelt immer noch bestritten wird, so stehen dem doch zahlreiche entgegengesetzte, sie durchaus anerkennende Auffassungen gegenüber. Es ist auch kein rechter Grund einzusehen, warum nicht in gleicher Weise wie der noch nicht verkalkte auch der wieder entkalkte Knochen sich hellrot färben sollte, zumal wir bei zweifelsfreier Knochenauflösung durch Osteoclasten häufig genug schmale hellrote Säume feststellen können.

Außerdem sind in ausgesprochenen Fällen — nicht immer — die Bilder von Knochenapposition osteoider Säume und von Knochenresorption durch Halisterese histologisch wohl unterschieden: in jungen osteoiden Säumen fehlen naturgemäß alle Zerfallserscheinungen der meist außerordentlich zarten Fibrillen und die ein- und angelagerten Osteoblasten sind regelmäßig, meist epithelartig angeordnet, sofern es sich nicht um geflechtartigen Knochen handelt, im Gegensatz zu den hier vorliegenden Befunden.

Das typische histologische Bild bei Halisterese wird von *Rössle* in *Aschoffs* Path. Anatomie folgendermaßen beschrieben: „Für manche Fälle erscheint eine Kalkberaubung fertigen Knochens sichergestellt. Hierdurch entsteht biegsame osteoide Substanz; an ihr tritt bei weiterer Erweichung Zersplitterung und Zerfaserung auf; die zum Vorschein kommenden faserigen Elemente zerfallen krümelig, während die Grundsubstanzen mehr und mehr verflüssigt werden.“ Es dürfte genügen, auf die völlige Übereinstimmung dieser histologischen Angaben mit den oben geschilderten Befunden der hellroten Randzonen der blauen Bälkchen hinzuweisen, um deren Deutung als halisteretische Auflösungsvorgänge hinreichend begründet erscheinen zu lassen.

Ähnliche als halisteretische Knochenerweichung und -auflösung leichten Grades zu deutende Vorgänge lassen sich ferner unabhängig von otosklerotischen Herden im Belegknochen der vertebralen Felsenbeinoberfläche beiderseits nachweisen und deutlicher ausgesprcohen noch in dem die rechte hintere Schädelgrube bildenden Belegknochen des Falles *Lommatsch.* Bezüglich der histologischen Einzelheiten verweise ich auf das Protokoll. Bei der Einseitigkeit der bei letzteren vorliegenden Veränderungen, zumal sie nur auf einen Teil des Felsenbeines der Pyramidenspitze beschränkt sind, ist dies gleichzeitig ein Beweis dafür, daß den dabei beobachteten Färbungsunterschieden gegenüber dem normalen Knochen *intravital und lokal bedingte Gewebsveränderungen* zugrunde liegen müssen, da beide Schläfenbeine in ganz gleicher Weise in demselben Topfe von der Fixation bis zur Färbung vorbehandelt worden sind (vgl. Abb. 5).

Der klinische und anatomische Befund des Falles *Lommatsch:* rechtsseitige Stauungspapille, Sarkommetastase in der Oberfläche des



rechten Hinterhauptlappens mit sehr starkem kollateralem Ödem, enorme Füllung und Erweiterung der Duravenen mit zahlreichen Blutaustritten in die Umgebung einseitig in einem umschriebenen Bezirk in nächster Nachbarschaft der wachsenden Geschwulst, weist mit Sicherheit darauf hin, daß sich hier an der Pyramidenoberfläche, neben sekundären allgemeinen Stauungserscheinungen im Schädel, ziemlich akut eine *sehr starke lokale Stauung* entwickelt hat, und daß diese als Ursache für die beschriebenen oberflächlicheren und tieferen Knochenveränderungen anzusehen ist. Sie im Sinne einer fortschreitenden Knochenneubildung zu deuten, kommt im Hinblick auf die flächenhafte Ausdehnung der Veränderungen und die noch im Höhepunkt ihrer Wirkung stehende Ursache wohl sicher nicht in Betracht.

Histologisch sind neben der erwähnten Erweiterung und Vermehrung der strotzend gefüllten Venen und dem Austritt weißer und roter Blutkörperchen als Folge dieser Stauung festzustellen:

1. Verdickung und Quellung der im ganzen zellreicheren Dura, besonders der Cambiumschicht, und starke Zellvermehrung und Wucherung der letzteren verbunden mit zunehmender Umwandlung der Zellform und -Funktion an der Bindegewebs-Knochengrenze: Die Zellen sind groß, unregelmäßig polygonal; durch amitotische Teilung sind zwei- und mehrkernige Zellen, zum Teil auch ausgesprochene vielkernige Riesenzellen entstanden. Diese alle wirken in ihrer Gesamtheit im Verein mit den gleichfalls veränderten Knochenzellen der Randzone als Osteoclasten, welche die anliegende Knochensubstanz in einer schmalen, *hellroten, unregelmäßigen, zum Teil buchtigen Randzone* zur Entkalkung und Auflösung bringen und vielfach von Resten der zerfallenden Knochenfibrillen in Form von feinsten amorphen Bröckeln umgeben sind.

2. Die gleichen Vorgänge in geringerer Stärke und unter Zurücktreten der Riesenzellenbildung lassen sich in schräg in die Oberfläche einmündenden, erweiterten Gefäßkanälen bis tief in den Belegknochen hinein verfolgen, so daß in diesem weite, zellreiche Resorptionsräume mit erweiterten Venen und unregelmäßigen hellroten, also kalklosen, zellarmen, aufsplitternden Knochensäumen auftreten.

3. Auch das dazwischenliegende Knochengewebe ist verändert: die hellblau-rötlich gefärbte, milchig trübe, in ihrer lamellären Schichtung unversehrte aber unscharf gezeichnete Grundsubstanz mit den gequollenen, verbreiterten Faserbündeln und die mäßige Wucherungserscheinungen und *hellrote Resorptionshöfe* zeigenden Knochenzellen deuten darauf hin, daß auch hier noch, wenn auch in viel schwächerem Grade, als Folge der Stauung eine Quellung und Erweichung der Grundsubstanz und ein leichter Reizzustand der Knochenzellen anzunehmen ist.

4. Schließlich sind auch in der angrenzenden Schicht des enchondralen Knochens in ganz geringem Umfange Veränderungen festzustellen, die den floriden und aplastischen Bälkchentypen des Falles *Lorenz* gleichen.

Daß auch die unter 1—3 beschriebenen Befunde des Belegknochens in geringerer Stärke im Fall *Lorenz* zu finden sind, wurde bereits erwähnt. *Es bestehen also in mehrfacher Hinsicht Parallelen zwischen diesen zweifellos durch Stauung bedingten und mit halisteretischen Quellungs- und Auflösungsprozessen einhergehenden Knochenveränderungen im Fall Lommatsch und den otosklerotischen Knochenveränderungen im Fall Lorenz.*

Die in beiden Fällen zu beobachtende Andersartigkeit der Knochenveränderungen im Belegknochen gegenüber denen im enchondralen Knochen legt den Gedanken nahe, daß auch die dem Belegknochen angehörenden Teile der typischen otosklerotischen Herde vor dem ovalen Fenster, nicht, wie man bisher meist annahm, ältere, in Ausheilung begriffene Herdbezirke darstellen, sondern ihr von dem enchondralen Abschnitt abweichendes Aussehen dem besonderen Bau und Stoffwechselablauf dieses Belegknochens verdanken.

Fragen wir jetzt nach der *Ursache für das Auftreten der otosklerotischen Knochenveränderungen*, so zwingt die histologische Deutung derselben als regressive, unter dem Bilde der Wucheratrophie verlaufende Prozesse mit Entartungscharakter aller Gewebsbestandteile zu der Schlußfolgerung, daß es sich dabei um *hochgradige Störungen des Gewebsstoffwechsels innerhalb bestimmter Knochenbälkchen und Bälkchengruppen* handeln muß.

Allgemeine Stoffwechselstörungen, wie die neuerdings von amerikanischer Seite hierfür angeführte Avitaminose, *allein* können aber nicht in Frage kommen; denn es ist dann nicht einzusehen, warum nicht die gesamte Knochensubstanz auch des Belegknochens und der übrigen Knochen des Körpers annähernd die gleichen Veränderungen zeigen. Das gleiche gilt für die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges mit Störungen endokriner Drüsenfunktion, wie sie *Denker* für die Hypophyse, *Frey* für die Epithelkörperchen vermutet hat.

Es handelt sich hier aber um ausgesprochen örtlich begrenzte, vorwiegend auf den knorpelig vorgebildeten Labyrinthknochen beschränkte, meist ganz gleichmäßig doppelseitig ausgebreitete Prozesse, die teils über große Teile des enchondralen Labyrinthknochens inmitten unveränderter Knochenbälkchen ein tief verzweigtes blaues Balkenwerk bilden, teils typische, an immer wieder bestätigten Prädilektionsstellen auftretende otosklerotische Herde.

Wir müssen also zum mindesten örtlich bedingte Veränderungen hinzunehmen, wenn wir nicht wie *Mayer* in solchen allein die auslösende Ursache suchen wollen.



Nachdem zuerst *Mayer* als Ursache der Otosklerose lokale Zirkulationsstörungen im Gebiete der Endausbreitungen der „Arteriae nutritiae“ angesprochen, diese Auffassung jedoch später zugunsten seiner Geschwulsttheorie wieder fallen gelassen hatte, hat *Wittmaack* auf Grund umfassender Untersuchungen auf die auch von *Mayer* erwähnte Parallele zwischen den Hauptprädilektionsstellen der Otosklerose und den von *Vrolik* zuerst beschriebenen Verknöcherungszentren der enchondralen Labyrinthkapsel hingewiesen, deren Gefäßversorgungsgebiete bei dem Ausbleiben wesentlicher Knochenumformungen im späteren Leben weitgehend abgeschlossen bleiben und untereinander nur durch spärliche Anastomosen verbunden sind. Infolgedessen und auf Grund zahlreicher hier nicht näher zu erörternder anderer Belege sieht *Wittmaack* in einer *lokalen oder allgemeinen Stauung* dieser Abflußwege und der dadurch in dem kompakten enchondralen Knochen hervorgerufenen Gewebsveränderungen die Ursache der otosklerotischen Herde, deren örtlich verschiedene Ausdehnung also durch normal anatomische Unterschiede in der Gefäßversorgung der einzelnen enchondralen Knochenbezirke bedingt wäre.

Auch im Falle Lorenz deuten zahlreiche Befunde auf Stauungsvorgänge als Ursache der Knochenveränderungen: Bei Durchsicht der Schnittserie läßt sich nämlich zeigen, daß nicht nur die größeren otosklerotischen Herde beiderseits durchweg den genannten Prädilektionsstellen erster und zweiter Ordnung entsprechen und sich in erster Linie im äußeren Teil des enchondralen Knochens entwickeln, wo sich die abführenden Gefäße vor dem Eintritt in den Belegknochen sammeln, sondern daß auch das lockere blaue Balkennetz vorwiegend aus solchen Knochenbälkchen besteht, deren Haversسche oder perforierende Gefäßkanäle nach der Oberfläche des Labyrinthknochens hin gerichtet sind, während die parallel zu den inneren Hohlräumen des Labyrinths verlaufenden Knochenbälkchen meist unverändert bleiben.

Dazu kommt, daß überall innerhalb des blauen Knochens, besonders an der Grenze gegen den Belegknochen hin z. T. sehr starke Gefäßerweiterungen[1]) festzustellen sind, daß im Bereich des ganzen Labyrinthknochens, in der Promontorialschleimhaut, in der aufliegenden Dura, in den Nervenkanälen, im Sinus cavernosus die abführenden

[1]) Während *Mayer* einen besonderen Gefäßreichtum der otosklerotischen Herde in Abrede stellt, wird dieser andererseits meist anerkannt. So weist z. B. *Manasse* im Protokoll des erwähnten Parallelfalles zu dem hier in Frage stehenden ausdrücklich darauf hin: „Der neugebildete Knochen, welcher den Herd bildet, ist fast überall durch Hämatoxylin tiefblau gefärbt, besteht nur aus spongiösem, sehr gefäßreichem Knochen. Das heißt, eigentliches Markgewebe ist kaum in größerem Umfange irgendwo vorhanden, die Markräume sind fast nur durch Gefäße ausgefüllt. Letztere sind außerordentlich weit, venöser Natur, haben nur eine dünne Wandung und sind prall mit Blut gefüllt.“

Venen deutliche Stauungserscheinungen zeigen, teilweise sogar unter Austritt von Blutkörperchen ins umgebende Bindegewebe (z. B. im Carotiskanal), daß auf der rechten Seite, wo ein alter Rindentuberkel der hinteren Felsenbeinfläche anlag, die Gewebsveränderungen durchweg stärker sind als links und schließlich, daß durch die lange bestehenden, mit starker Dyspnöe verbundenen gehäuften Asthmaanfälle und den festgestellten vermehrten Blutdruck auch klinisch hinreichend Anhaltspunkte für eine allgemeine Stauung gegeben sind. Es ist dabei wohl denkbar, daß die in ihrem Verlauf durch den Carotiskanal verhältnismäßig weit erscheinende Arterie hier eine örtliche Verstärkung dieser allgemeinen Stauung bedingt hat.

Außerdem stehen mit dem von der allgemeinen Pathologie anerkannten Stauungsfolgen: Beeinträchtigung des Stoffwechsels durch verminderte Sauerstoffzufuhr und vermehrte Kohlensäureabgabe, Herabsetzung der Funktion, Transsudation, Ödeme, Blutungen, Erweiterungen der Venen und Atrophie der spezifischen Gewebszellen, die hier gemachten Beobachtungen einschließlich der ausführlich geschilderten degenerativen Gewebsveränderungen durchaus im Einklang.

Daß tatsächlich derartige Veränderungen des Knochengewebes, wie wir sie hier bei der Otosklerose finden, allein durch venöse Stauung, ohne Beteiligung irgendeiner anderen Schädigung im enchondralen Labyrinthknochen hervorgerufen werden können, wird durch experimentelle Ergebnisse bewiesen, die ich in Fortführung der *Wittmaack*schen Stauungsversuche erhalten habe, und über die in anderem Zusammenhange ausführlicher berichtet werden soll, sobald alle Versuchsreihen abgeschlossen sind. Einstweilen läßt sich eins jedenfalls mit Sicherheit sagen: die doppelseitige Durchreißung und Tamponade der an der Schädelbasis ausmündenden Bogengangsvenen ohne Verletzung des Schädels oder nur die Unterbindung der beiden großen Halsvenen dicht unterhalb des Zusammenflusses der Kopf- und Bogengangsvenen hat in einer ganzen Reihe gleichartiger Versuche bei einer Dauer der dadurch gesetzten Stauung von 5—15 Tagen *nur im Bereich des enchondralen Labyrinthknochens* zu Veränderungen geführt, die ganz den geschilderten floriden Veränderungen im Falle *Lorenz* gleichen. Sie ergaben eine starke Blaufärbung zahlreicher und zwar vorwiegend querverlaufender Knochenbälkchen im ganzen enchondralen Labyrinthknochen, Zellwucherungs- und Resorptionserscheinungen der veränderten Knochensubstanz unter starker Erweiterung der Gefäße und Auftreten zellreicher Resorptionsräume mit vereinzelten Riesenzellen am freien Knochenrande im Umkreis dieser gestauten Gefäße. Die Stärke der Blaufärbung und der Knochenresorption scheint mit der Stärke der gesetzten Stauung parallel zu gehen.

Die Übereinstimmung dieser Befunde am Huhn mit denen des Falles *Lorenz* ist wegen der Vergleichsmöglichkeit mit den einzelnen blauen Knochenbälkchen des letzteren ganz besonders weitgehend und beweisend; denn am Hühnerlabyrinth kann, wie *Wittmaack* schon erwähnt hat, infolge der völlig einheitlichen venösen Blutabfuhr für den ganzen Bogengang als Folge venöser Stauung nur eine mehr oder weniger gleichmäßige Veränderung des gesamten enchondralen Knochens der Bogengänge, nie die Ausbildung herdförmiger Prozesse zustande kommen.

Auf Grund der zahlreichen klinischen und anatomischen Belege des Falles Lorenz, die für allgemeine und lokale Stauungsvorgänge sprechen, und vor allem nach den Schlußfolgerungen aus den histologischen Bildern des erkrankten Knochens im Sinne degenerativer Veränderungen, die mit Wucheratrophie der Knochenzellen, hydropischer Quellung und Entartung, Kalkimprägnation und fortschreitender Auflösung der Intercellularsubstanzen einhergehen, Befunden, die sich auch experimentell als reine Stauungsfolgen im enchondralen Labyrinthknochen nachweisen lassen, halte ich es z. Z. für das naheliegendste, als Ursache der Otosklerose allgemeine und lokale Stauungsvorgänge anzusprechen, deren spezifische Auswirkung im knorpelig vorgebildeten Labyrinthknochen im wesentlichen auf seinen besonderen normal anatomischen Bau zurückzuführen ist.

Es liegt dann auf der Hand, auch die Übergangsbilder der blauen Bälkchen zu den normalen und die normalerweise im enchondralen Knochen älterer Menschen vorkommenden schmalen blauen Knochensäume um die Gefäßkanäle als Endzustände leichterer, durch vorübergehende Stauung bedingter Stoffwechselstörungen und Gewebsschädigungen aufzufassen.

Schwere Labyrinthreizung nach Anfrischung einer trockenen Trommelfellperforation mit Trichloressigsäure.

Von

Dr. A. Seligmann, Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 23. Juni 1922.)

In zahlreichen Veröffentlichungen der Literatur wird bei trockenen Trommelfellperforationen, die keinerlei Verschlußneigung zeigen, geraten, den Rand der Öffnung nach *Okuneff* mit Trichloressigsäure anzuätzen. Fast überall heißt es, daß rasche Vernarbung erzielt würde und das Verfahren keinerlei üble Folgen habe. Daß diese Behandlungsmethode doch nicht ganz harmlos und bei seiner Anwendung Vorsicht am Platze ist, möge folgender Fall erläutern:

Bei einer Schwester war wegen Ohrschmerzen von ärztlicher Seite etwas 5 proz. Carbolglycerin ins rechte Ohr geträufelt worden, und im Anschluß an diese Einträufelung bildete sich im hinteren unteren Abschnitt des Trommelfells eine mittelgroße zentrale Perforation, die, da das Mittelohr nicht absonderte und keine lebhafteren Entzündungserscheinungen zeigte, absolut keine Neigung zum Verschluß aufwies, sondern in gleicher Größe wochenlang offen blieb. Da die Hörstörung der Schwester in ihrem Beruf lästig war und die offene Paukenhöhle doch immerhin gewisse Gefahren bot, bat sie, wenn möglich, einen Verschluß zu erzielen. Ich versuchte zweimal vergeblich durch Anfrischung mit der Paracentesennadel die Perforationsränder zum Granulieren anzuregen — ohne Erfolg. Verlockt durch die in der Literatur niedergelegten guten Wirkungen mit Trichloressigsäure wandte ich dies Mittel an und ätzte genau nach Vorschrift mit der Sonde vorsichtig die Ränder der Perforation in achttägigem Abstand. Zweimal wurde die Ätzung anstandslos — wenn auch ohne lebhaftere Reaktion von seiten des Trommelfells — vertragen. Bei der dritten Ätzung, die in gleicher Weise ausgeführt wurde und bei der mit Sicherheit die mediale Paukenhöhlenschleimhaut unberührt blieb, ereignete sich nun folgende schwere Komplikation:

Die Schwester, welche wohlbehalten die Sprechstunde verlassen hatte, fühlte sich, als sie 5 Minuten auf dem Heimwege war, plötzlich schwindlig, suchte die Straßenbahn auf, bei deren Verlassen sie kurz darauf bewußtlos zusammenbrach und von Passanten und einer zufällig vorüberkommenden Schwester in einen benachbarten Raum getragen wurde. Hier war die Pat. angeblich ganz blaß, fast zyanotisch, konnte nicht sprechen und weder Arme noch Beine bewegen. Dazu gesellten sich sehr starkes Erbrechen und krampfartige Schmerzen im Leib. Als die Pat. zu Bewußtsein kam, hatte sie typischen Drehschwindel, konnte Gegenstände absolut nicht fixieren und kaum sprechen. Jede Bewegung löste Erbrechen und höchstes Elendgefühl aus. Die Schwester wurde dann in ihre Anstalt gebracht, wo der Assistenzarzt ebenfalls hochgradige Blässe und etwas Zyanose um die Lippen, Benommenheit, oberflächliche Atmung, starke Brechneigung, kurzum ein schweres Krankheitsbild feststellte. Nystagmus war infolge mangelnder Fixation nicht zu prüfen. Im Bett gingen die akuten Erscheinungen rasch zurück, so daß sich später nur noch — bei einem Gehör von ca. 20 cm Flüstersprache —

lebhafter rotatorischer Nystagmus nach beiden Seiten, besonders nach rechts, feststellen ließ. Das Labyrinth war auch noch in den späteren Tagen leicht übererregt, doch schwanden rasch alle schwereren Symptome bis auf eine allgemeine Mattigkeit und stärkere Kopfschmerzen.

Nach dem ganzen Bilde handelte es sich um eine akute, sehr heftige Labyrinthentzündung im Anschluß an eine Trichloressigsäureätzung des rechten Trommelfells, die ein recht schweres Symptomenbild hervorrief. Da in der Literatur diese Behandlung des Trommelfells als eine im allgemeinen harmlose und zu keinen Komplikationen führende bezeichnet wird, möge diese Publikation darauf hinweisen, daß dieser Eingriff immerhin nicht so gefahrlos ist, wie er meist geschildert wird. Es scheint sich diese Anfrischung nicht für alle Fälle von persistierender Trommelfellperforation in gleicher Weise zu eignen. Bei Erkrankungen wie z. B. beim Scharlach, bei denen durch Einschmelzung größere Trommelfellperforationen entstanden sind, scheint die Trichloressigsäure Gutes zu leisten, wenn die Applikation im letzten Heilungsstadium erfolgt, bei welchem unter Nachlassen der Sekretion immerhin noch eine gewisse Entzündung und Reaktionsfähigkeit im Trommelfell vorhanden ist. Hierbei mag ein Überschuß an Säure durch die Sekretion oder evtl. durch sofortiges Ausspülen unschädlich gemacht werden. In reaktionslosen oder älteren Fällen scheint die Trichloressigsäure zu versagen und kann — zumal meist eine folgende Ausspülung aus leicht verständlichen Gründen unzweckmäßig erscheinen mag — gelegentlich gefährliche Reizerscheinungen hervorrufen.

Im Anschluß daran sei noch erwähnt, daß das Carbolglycerin, welches sich auch in der Allgemeinpraxis bei Ohraffektionen großer Beliebtheit erfreut, in seiner Konzentration meist zu hoch angegeben und gebraucht wird. Man sollte im allgemeinen nicht über 3% hinausgehen, da das Carbolglycerin leicht vor dem Trommelfell zu Boden sinkt und dann — bei fehlender oder geringer Sekretion aus dem Mittelohr — von da aus seine ätzende Wirkung auf die Membran ausübt. Auch als Anästhesiemittel vor der Paracentese soll man zweckmäßig das Mittel in dieser niedrigen Konzentration nehmen oder direkt nach der Applikation die Lösung wieder ausspülen, weil sonst im Anschluß an die Paracentese größere, manchmal bleibende Defekte entstehen.

Bücherbesprechung[1]).

Katz & Blumenfeld, Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Luftwege. Band I. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig, *Curt Kabitzsch*, 1922.

Der erste Band der ersten Auflage dieses allbekannten und mit großem Beifall aufgenommenen Handbuches wurde von uns seinerzeit in der „Zeitschr. f. Ohrenheilk. u. f. d. Krankh. d. Luftwege" bereits in seiner ganzen Anlage und im einzelnen ausführlich besprochen. Außer einer gründlichen Neubearbeitung und Vermehrung in allen einzelnen Abhandlungen sind in der dritten Auflage folgende Änderungen des Werkes zu verzeichnen: Neu eingefügt ist ein Kapitel über die Strahlentherapie der oberen Luftwege und des Ohres von *Albanus*. Das Kapitel „Die Behandlung der Stenosen" hat nach dem Tode von *Pieniazek Thost* übernommen und hat es verstanden, dem von seinem trefflichen Vorgänger herrührenden seine eigenen reichen Erfahrungen einzufügen. Bei den kosmetischen Operationen ist das früher von *Port* bearbeitete Kapitel „Prothesen" nunmehr von *Loos* verfaßt, und die „Röntgenuntersuchung bei Erkrankungen des Ohres und der Luftwege" hat an Stelle des verstorbenen *A. Kuttner W. Pfeiffer* übernommen. Es wäre zu wünschen, daß das Handbuch nunmehr in der dritten Auflage auch wirklich lückenlos zu Ende geführt wird, was ja bekanntlich in den vorhergehenden Auflagen noch nicht gelungen war, damit es seiner schönen Aufgabe in jeder Hinsicht gerecht wird. *O. Körner* (Rostock).

---

[1]) *Anmerkung der Redaktion*: Es besteht nicht die Absicht, in der Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde fernerhin Bücherbesprechungen zu bringen; da diese Zeitschrift jedoch aus dem Archiv für Laryngologie und Rhinologie und der Zeitschrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege hervorgegangen ist, mußten die Referate solcher Bücher noch Aufnahme finden, die als Rezensionsexemplare jenen Zeitschriften zugegangen waren.

Fachnachrichten[1]).

Der a. o. Professor Dr. *J. Katzenstein*, Assistent und Leiter der Unterabteilung für Stimm- und Sprachstörungen und die damit in Zusammenhang stehenden Ohrenleiden an der phonetischen Abteilung der 1. Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten in Berlin, ist am 3. September im Alter von 58 Jahren gestorben. Seine Stelle als Abteilungsleiter hat Professor Dr. *Flatau* übernommen.

Dem Privatdozenten für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde Dr. *Walter Klestadt* in Breslau ist die Dienstbezeichnung „außerordentlicher Professor" verliehen worden.

Die Professoren *Heine* in München und *Manasse* in Würzburg sind zu *etatsmäßigen* ordentlichen Professoren ernannt worden.

Der Leiter der phoniatrischen Abteilung der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik in Freiburg i. B., Dr. *Rudolf Schilling*, hat sich für Phoniatrie daselbst habilitiert.

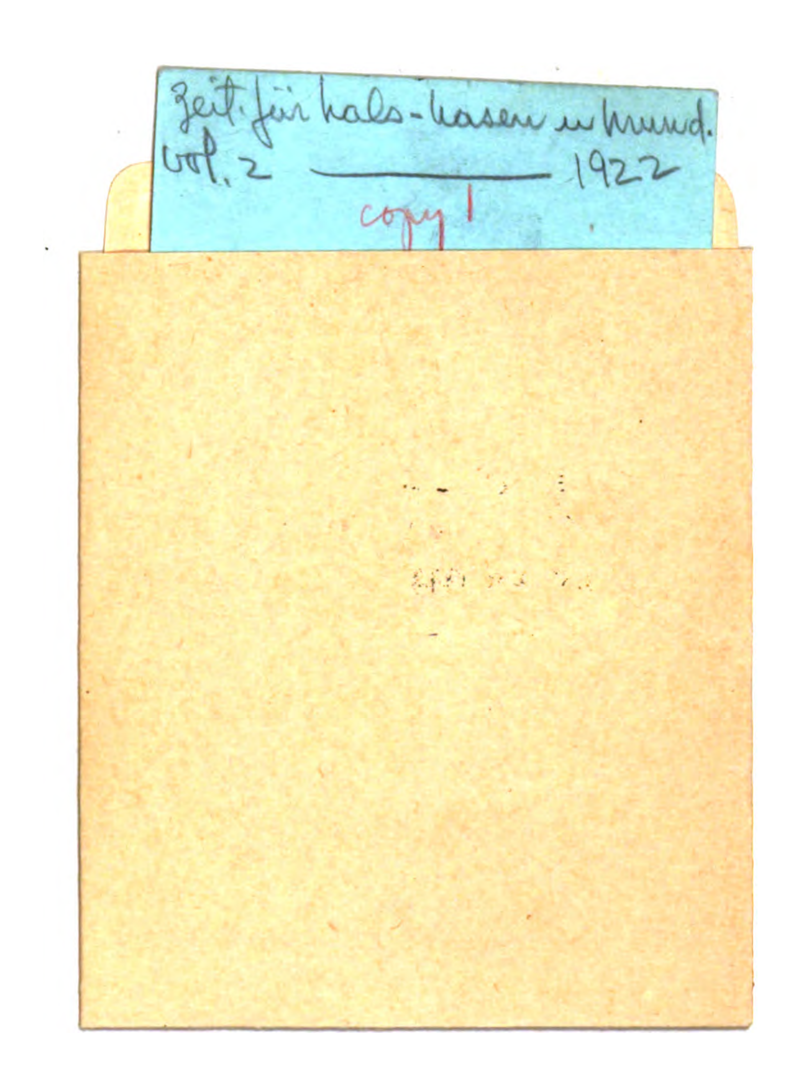
Bei Gelegenheit ihres 25 jährigen Jubiläums hat die otolaryngologische Gesellschaft in Moskau die Professoren Dr. *Hartmann* in Heidenheim, *Hajek* in Wien, *Körner* in Rostock und *Wittmaack* in Jena zu Ehrenmitgliedern ernannt.

Nachdem der Direktor der oto-laryngologischen Klinik in Basel Professor Dr. *Siebenmann* am 22. Mai d. J. seinen 70. Geburtstag gefeiert hat, ist er nnumehr in den wohlverdienten Ruhestand getreten. Wir wünschen dem verehrten Freunde und langjährigen Mitherausgeber der Zeitschrift ein wohlverdientes Otium cum dignitate. — Zu seinem Nachfolger ist sein Schüler Professor Dr. *Oppikofer* ernannt worden.

[1]) Ich bitte die Herren Fachgenossen, mir alle sie selbst oder ihr Institut betreffenden Personal- und Fachangelegenheiten mitzuteilen, damit eine möglichste Vollständigkeit der Fachnachrichten unserer Zeitschrift erreicht wird.
Körner.



Autorenverzeichnis.


Zeit. für hals- nasen u. mund.
vol. 2 1922
copy 1

